

## ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

И.В. Рябоконт

Отдел патологии вегетативной нервной системы НИЦ ММА  
им. И.М. Сеченова, Москва

*Рассматриваются причины и патогенез развития гипертензивной энцефалопатии, факторы, влияющие на ее возникновение. Обсуждаются пути предупреждения гипертензивной энцефалопатии. Подчеркивается, что профилактика поражений мозговых структур при артериальной гипертензии должна включать не только хороший контроль артериального давления, но и дополнительное лечение, направленное на улучшение мозгового кровотока и метаболического обеспечения вещества головного мозга. Обсуждаются возможности использования с этой целью препарата Мексидол®, относящегося к группе антигипоксантов с ноотропными и анксиолитическими свойствами.*

**Ключевые слова:** гипертензивная энцефалопатия, артериальная гипертензия, нейропротекция, Мексидол

**Г**ипертензивная энцефалопатия – прогрессирующее поражение вещества головного мозга, связанное с плохо контролируемым повышением артериального давления (АД), обусловливающим дефицит кровообращения в церебральных сосудах. Рассмотрение патоморфологических изменений в сосудах головного мозга при артериальной гипертензии (АГ) в виде плазматического и геморрагического пропитывания, а также некроза васкулярных стенок с ее последующим истончением, адаптивное утолщение стенок экстрацеребральных сосудов позволили предложить термин “гипертоническая ангиоэнцефалопатия”. Раннее поражение преимущественно белого вещества головного мозга при АГ, представляющее собой деструкцию миелина центральных проводников, мелкие полости, расширенные из-за наличия отека периваскулярные пространства (креблоры), спонгиоз обусловлены поражением корково-медуллярных артерий и имеют типичную картину при компьютерной (снижение интенсивности сигнала) и магнитно-резонансной томографии (повышение интенсивности сигнала). Этот феномен, выявляемый обычно в зонах т. н. терминального кровоснабжения, особо чувствительных к колебаниям АД, т. е. в околочувствительных участках головного мозга, получил название “гипертонической лейкоэнцефалопатии”, или “лейкоореоза”. В МКБ-10 упоминается только “гипер-

тензивная энцефалопатия”, термин “гипертоническая лейкоэнцефалопатия” не применяется, как и “гипертоническая ангиоэнцефалопатия”, а имеющийся в классификации термин “прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия” подразумевает, что АГ не является исключительной причиной этого процесса. С этой точки зрения интерес представляет “субкортикальная атеросклеротическая энцефалопатия” (болезнь Бинсвангера), которая рассматривается некоторыми авторами как вариант “гипертензивной энцефалопатии”, а другими – как самостоятельная нозологическая единица, т. к. АГ имеется у подавляющего большинства, но не у всех больных, кроме того, не всегда удается провести параллель между величинами систолического и диастолического АД, с одной стороны, и прогрессированием заболевания, с другой.

Существенным отличием “гипертензивной энцефалопатии” от “атеросклеротической энцефалопатии” можно считать преимущественное поражение при АГ не крупных вне- и внутричерепных сосудов, а в основном мелких ветвей сосудов мозга. Вместе с тем разделение на “гипертензивную” и “атеросклеротическую” энцефалопатии всегда достаточно условно. Как известно, АГ довольно быстро вызывает развитие атеросклеротических изменений в мозговых сосудах. Далеко не всегда у больных АГ при ультразвуковом исследовании и магнитно-резонансной томографии в режиме

ангиографии удается выявить атеросклеротические изменения экстра- и церебральных сосудов, однако чувствительность этих методов не настолько велика, чтобы полностью исключить наличие атеросклероза и уверенно поставить диагноз “гипертензивная энцефалопатия”. Видимо, в большинстве случаев речь идет о “смешанной энцефалопатии”. Возможность клинического разделения этих состояний также весьма сомнительна.

Клиническим проявлениям энцефалопатии, ее течению посвящено немало работ, однако четкого представления о развитии гипертензивной энцефалопатии не существует. Многие исследователи искусственно расширяют понятие “энцефалопатия”, обозначая этим термином уже начальное проявление сосудисто-мозговой недостаточности, не всегда в дальнейшем имеющее прогрессирующий характер. Другие считают, что гипертензивная энцефалопатия – всегда следствие злокачественного варианта гипертонической болезни, сочетающейся с поражением почек.

При гипертензивной энцефалопатии, как и при всех других формах дисциркуляторных энцефалопатий, можно выделить три стадии заболевания. При I стадии в клинике доминируют субъективные нарушения в виде общей слабости и утомляемости, эмоциональной лабильности, нарушений сна, снижения памяти и внимания, головных болей. Неврологическая симптоматика не формирует отчет-

ливых неврологических синдромов, а представлена анизорефлексией, дискоординацией, симптомами орального автоматизма. Нарушения памяти, праксиса и гнозиса удаётся выявить, как правило, только при проведении специальных наборов тестов. При II стадии усугубляются субъективные жалобы, а неврологическая симптоматика уже может быть разделена на отчетливые синдромы (пирамидный, дискоординаторный, амиостатический, дисмнестический), причем обычно доминирует какой-то один синдром. Профессиональная и социальная адаптация больных снижается. При III стадии наряду с нарастанием неврологической симптоматики, появлением отчетливого псевдобульбарного синдрома, пароксизмальных состояний (в т. ч. эпилептических припадков) выраженные когнитивные нарушения приводят к нарушению социальной и бытовой адаптации, утере работоспособности. Таким образом, гипертензивная энцефалопатия в конечном итоге ведет к формированию сосудистой деменции. Также, как правило, у больных определяется субкортикальная деменция.

При II и III стадиях гипертензивной энцефалопатии диффузные изменения вещества головного мозга обычно сочетаются с очаговыми поражениями в виде лакунарных инфарктов — небольших полостей размером от 0,1 до 1,0 см, образующихся в местах очагов ишемии мозга. Возможно либо бессимптомное развитие лакунарного инфаркта, либо формирование транзиторной ишемической атаки, инсульта, что определяется локализацией и объемом очага ишемии. Образование множественного мелкоочагового поражения головного мозга — лакунарного состояния — значительно ухудшает прогноз течения гипертензивной энцефалопатии и снижает возможности медикаментозной терапии, даже при достижении хорошего контроля АД.

Лечение гипертензивной энцефалопатии складывается из нескольких направлений:

- терапия АД;
- воздействие на факторы, усугубляющие течение гипертензивной энце-

фалопатии, — гиперхолестеринемию, повышенные агрегацию тромбоцитов и вязкость крови, сахарный диабет, мерцательную аритмию, курение, злоупотребление алкоголем и др.;

- улучшение кровоснабжения мозга;
- улучшение метаболизма нервных клеток, находящихся в условиях ишемии и гипоксии.

Не вызывает сомнения, что эффективная терапия АД на самых ранних стадиях заболевания может предотвратить развитие энцефалопатии, но сложность ситуации состоит в том, что многие больные длительное время не ощущают повышенного АД. Основа профилактического лечения больных АД в целях предотвращения развития гипертензивной энцефалопатии заключается в достижении хорошего контроля АД. Стратегией антигипертензивной терапии должно быть обеспечение такого уровня АД, при котором угроза риска развития цереброваскулярных осложнений сведена к минимуму. Тактически это решается назначением антигипертензивных препаратов и коррекцией имеющихся факторов риска. Целевой уровень АД может значительно варьироваться в зависимости от наличия факторов риска развития цереброваскулярных осложнений (сахарного диабета, почечной недостаточности и т. д.). Так, в общей популяции больных АД целевой уровень систолического АД должен быть  $\leq 140$  мм рт. ст., а для диастолического  $\leq 90$  мм рт. ст., в то время как для больных с АД и хронической почечной недостаточностью  $\leq 120$  и  $75$  мм рт. ст. соответственно. Достижение целевого уровня АД, особенно при его первоначально высоком уровне; АД у больных с цереброваскулярной патологией не должно происходить в сжатые сроки, т. к. это чревато развитием ишемического инсульта. В зависимости от уровня исходного АД, продолжительности АД и степени выраженности церебральных нарушений этот срок должен варьироваться в пределах от 6 до 12 недель.

Вопрос о целесообразности назначения больным АД без церебральной симптоматики дополнительных фармакологических препаратов, влияю-

щих на реологические качества крови, улучшающих эндотелий-зависимые реакции сосудистой стенки и метаболическое обеспечение ткани головного мозга, а также уменьшающих содержание свободных радикалов, до конца не изучен. Хотя имеется отчетливая связь между степенью АД и развитием гипертензивной энцефалопатии, у лиц пожилого возраста с липогиалинозом стенок мелких сосудов целесообразно проводить курсы лечения препаратами, улучшающими мозговой кровоток и обладающими нейропротективными свойствами, даже при хорошем контроле АД. Назначение этих препаратов курсами по 2–3 месяца с перерывами в 6–8 месяцев может замедлить развитие патологии сосудов и вещества головного мозга. Очевидно, что профилактика поражений мозговых структур при АД должна включать не только хороший контроль АД, но и дополнительное лечение, направленное на улучшение мозгового кровотока и метаболического обеспечения вещества головного мозга.

В ситуации, когда у больного имеется I стадия гипертензивной энцефалопатии, к лечению необходимо добавлять препараты, улучшающие мозговой кровоток и метаболизм нервной ткани, а также лекарственные средства, воздействующие на эндогенные факторы, играющие роль в прогрессировании энцефалопатии. При II и III стадиях гипертензивной энцефалопатии общие принципы лечения остаются прежними, но меняются дозировки препаратов, действующих на мозговой кровоток и метаболизм структур мозга. В целях предупреждения нарастания атеросклеротических процессов необходима нормализация липидного: снижение индекса массы тела, диета с низким содержанием жира, назначение статинов. При хорошем и удовлетворительном контроле АД возможно назначение антиагрегантов с целью улучшения реологических свойств крови. На всех стадиях гипертензивной энцефалопатии показано применение препаратов, воздействующих на сосудистую стенку, улучшающих метаболизм мозговой ткани и обладающих нейропротективными свойствами. К числу

такого рода высокоэффективных препаратов комбинированного действия относится Мексидол.

Мексидол (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат) относится к группе антигипоксантов с ноотропными и анксиолитическими свойствами. Препарат улучшает мозговую метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию, реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов, обладает гиполипидемическим действием, снижает уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, соотношение холестерин/фосфолипиды. Мексидол улучшает энергетический обмен клетки, синаптическую передачу, активирует энергосинтетические функции митохондрии, позитивно влияет на содержание биогенных аминов, ингибирует свободнорадикальное окисление липидов и синтез тромбоксана А, усиливает синтез простаглицлина, повышает активность антиоксидантных ферментов, включая супероксиддисмутазу. Также Мексидол модулирует рецепторные бензодиазе-

пиновый, ГАМК-ергический и ацетилхолиновый комплексы мембран мозга, усиливает их способность к связыванию, стабилизирует биологические мембраны, включая таковые эритроцитов и тромбоцитов.

Ноотропное действие препарата осуществляется благодаря стимуляции передачи возбуждения в центральных нейронах, метаболических процессов; улучшению передачи информации между полушариями и церебрального кровотока, что способствует повышению памяти, обучаемости, сохранению памятного следа и противодействует процессу угасания привитых навыков и рефлексов.

Мексидол оказывает положительное действие на гипомнезию, повышенную отвлекаемость и трудности сосредоточения внимания, улучшает способность к концентрации внимания и счету, усиливает кратковременную память на текущие события и долговременную память на прошлое.

Мексидол ускоряет восстановление двигательных функций больных, перенесших инсульт. Препарат повы-

шает контроль коры большого мозга над субкортикальными структурами, имеет психоанальгетический, анксиолитический эффекты, уменьшает экстрапирамидные дисфункции.

Выраженное антигипоксическое и противоишемическое действия Мексидола обусловлено прямым влиянием на эндогенное дыхание митохондрий с активацией их энергосинтетической функции. Также оно связано с наличием в его формуле сукцината, который в условиях гипоксии, поступая во внутриклеточное пространство, способен окисляться дыхательной цепью.

Мексидол обладает выраженным геропротекторным действием, способствует восстановлению эмоционального и вегетативного статуса, сглаживает проявления неврологического дефицита.

Для лечения гипертензивной энцефалопатии Мексидол рекомендуется вводить либо по 100 мг (2 мл) внутривенно струйно на 10 мл физиологического раствора NaCl ежедневно в течение 10 дней, либо по 200 мг (4 мл)





# МЕКСИДОЛ®

**Оригинальный российский антигипоксикант и антиоксидант прямого действия**

*Возрождая энергию жизни!*



СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛЬТОМ

УТВЕРЖДЕН\*\* В

СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛЬТОМ

ЖИЗНЕННО НЕОБХОДИМЫХ И ВАЖНЕЙШИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИДОЛА В НЕВРОЛОГИИ

- ▶ Острые нарушения мозгового кровообращения
- ▶ Хроническая церебральная ишемия
- ▶ Дисциркуляторная, дисметаболическая, посттравматическая, токсическая, смешанная энцефалопатии
- ▶ Вертебро-базиллярная недостаточность
- ▶ Черепно-мозговая травма
- ▶ Вегето-сосудистая дистония, астении
- ▶ Лёгкие когнитивные расстройства атеросклеротического генеза
- ▶ Тревожные расстройства при невротических и неврозоподобных состояниях
- ▶ Полиневропатии различного генеза

www.mexidol.ru

www.pharmasoft.ru

\* Утвержден распоряжением Правительства Российской Федерации от 29 марта 2007г. №376-р под группировочным названием этилметилгидроксипиридина сукцинат.

\*\* Утвержден приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 1 августа 2007г. №513 под группировочным названием этилметилгидроксипиридина сукцинат.

Лечение препаратом врач осуществляет в соответствии с инструкцией по применению, утвержденной ФС Росздравнадзор.

внутримышечно ежедневно курсом 10 дней. В последующем целесообразен прием таблетированной формы препарата по 125 мг три раза в сутки, в течение 2–6 недель (в обоих случаях и при внутривенном, и при внутримышечном введении), либо изначально лечение можно начинать с использования таблетированной формы по 125 мг трижды в день в течение не менее 4–6 недель.

В ряде работ представлены доказательства высокой эффективности и безопасности Мексидола при ряде заболеваний ЦНС. В частности, на базе Красноярской государственной медицинской академии исследовали эффективность и безопасность этого препарата у больных с разными формами хронической цереброваскулярной недостаточности (Шетекаури С.А., 2006). После трехнедельного применения препарата отмечено субъек-

тивное улучшение состояния пациентов (уменьшились жалобы на шум в голове, слабость и чувство тревоги). Мексидол оказывал положительное влияние на память, способствовал концентрации внимания и улучшал эмоциональный настрой пациентов. На кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга изучали динамику изменений неврологических симптомов и синдромов у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения на фоне комплексной терапии с применением Мексидола (Янишевский С.Н., 2006). На фоне указанного лечения отмечены ранняя нормализация координаторных функций и устранение астенического синдрома. Также в исследовании показана зависимость выраженности краниалгического синдрома от степени дисциркуляции в венах головного

мозга и нормализация всех этих процессов на фоне лечения Мексидолом.

Таким образом, гипертензивная энцефалопатия — прогрессирующее заболевание, формирующее разнообразные неврологические синдромы, угрожающее развитием инсультов и приводящее к сосудистой деменции. Своевременно начатая и правильно подобранная терапия помогает на долгие годы сохранить профессиональную, социальную и бытовую адаптацию больного, улучшает прогноз в отношении продолжительности его жизни. Эффективность лечения гипертензивной энцефалопатии повышается при сочетании антигипертензивных препаратов с лекарственными средствами, улучшающими мозговую кровоток, метаболизм нервной ткани и обладающими нейропротекторным действием, к числу которых относится Мексидол.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997.
2. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М., 1987.
3. Ощепкова Е.В. Гипертоническая энцефалопатия: принципы профилактики и лечения // *Consilium medicum*. 2004. Т. 06. № 2.
4. Штульман Д.Р., Левин О.С. Справочник практического врача по неврологии. М., 1999.
5. Янишевский С.Н. Опыт применения мексидола в лечении хронической недостаточности мозгового кровообращения // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2006. Приложение 1.
6. Шетекаури С.А. Современные возможности антиоксидантной терапии и опыт лечения мексидолом хронической цереброваскулярной недостаточности // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2006. Приложение 1.