

УДК 616.12-008.331.1-085.217.34

СОВА С.Г.

Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця, г. Київ

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Резюме. Статья посвящена проблеме артериальной гипертензии, в частности гипертензивных кризов. Рассматривается влияние фармакологических средств нейропротекторного действия на течение и прогноз артериальной гипертензии. Представлены данные исследования терапевтических возможностей коррекции кризового течения артериальной гипертензии при помощи нейропротекторного препарата полимодального действия Кавинтон (винпоцетин). Сделан вывод о целесообразности применения Кавинтона в качестве средства, потенцирующего и пролонгирующего действие гипотензивной терапии у больных с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, нейропротектор, полимодальность, винпоцетин (Кавинтон).

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) и ее осложнения продолжают занимать лидирующие позиции в структуре инвалидности и смертности населения планеты [1–7]. Несмотря на значительные успехи последних лет в борьбе с этой «болезнью цивилизации», она по-прежнему остается самой актуальной проблемой практической медицины ввиду широкой распространенности и угрозы развития витальных осложнений со стороны органов-мишеней [2, 5–7]. Влияние АГ на развитие и течение острых (транзиторная ишемическая атака, острая гипертоническая энцефалопатия, инсульт) и хронических (болезнь Биствангера, хроническая гипертоническая энцефалопатия, атеросклероз сосудов головного мозга) сосудистых заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), а также сердца и почек определяет дальнейший прогноз, качество жизни и социальную адаптацию больных [3–9]. Кроме того, АГ сегодня считается одним из самых дорогостоящих заболеваний как для пациента, так и для общества в целом. Экономические затраты на лечение и реабилитацию больных оцениваются миллиардами евро в год [3, 4, 6].

Особую актуальность для врачей-интернистов имеют вопросы борьбы со злокачественным течением АГ, выражающимся в резистентности к терапии и в кризовости, что, в свою очередь, определяет скорость и глубину поражения органов-мишеней, существенно повышает частоту фатальных осложнений. Так, по данным разных исследователей, гипертонические кризы (ГК) встреча-

ются у 1–7 % больных АГ [10–16] и количество таких больных весьма велико. К примеру, в США ежегодно фиксируется около 500 тыс. случаев ГК [14]. По данным А.П. Голикова и соавт., в подавляющем большинстве случаев ГК у больных АГ являются повторными, что делает правомочным использование понятия «кризовое течение АГ» [17–19].

В Украине принято следующее определение ГК: «острый значительный подъем артериального давления (АД), который сопровождается клинической симптоматикой поражения органов-мишеней, вторичной относительно гипертензии» [7]. Главной особенностью криза является повышение АД — обычно систолического на 20–100 мм рт.ст. и диастолического на 10–50 мм рт.ст. Некоторые эксперты предлагают считать диагностическим критерием уровень АД 210/120 мм рт.ст., однако прямой зависимости между уровнем АД и тяжестью криза определить не удается [7, 8, 13, 20]. Очевидно, что для формирования клинической картины криза, кроме ведущего фактора — повышения АД, имеют не меньшее значение и другие патогенетические механизмы: степень нарушения мозгового, коронар-

Адрес для переписки с автором:

Сова Сергей Геннадиевич
01601, г. Киев, б. Т. Шевченко, 13
Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця

© Сова С.Г., 2015

© «Международный неврологический журнал», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

ного и почечного кровообращения, водно-электролитного обмена, развитие отека мозга и т.п. [7, 9]. Необходимо помнить, что сегодня к ГК следует относить только те случаи, когда остро возникшее выраженное повышение АД предшествует острому поражению органов-мишеней и является его причиной (одной из причин), а не наоборот [2, 8, 18].

В накапливающихся клинических исследованиях и наблюдениях отмечается благоприятное влияние фармакологических средств нейропротекторного действия на течение и прогноз артериальной гипертензии [21–23]. В связи с этим целью работы стало изучение терапевтических возможностей коррекции кризового течения АГ при помощи нейропротекторного препарата полимодального действия Кавинтон (винпоцетин), с учетом многочисленных литературных данных, свидетельствующих о его вегетостабилизирующем, сосудистом, нейропластическом, антиишемическом и антиагрегантном эффектах [21, 22]. Кавинтон (винпоцетин) — естественный алкалоид барвинка малого, разносторонне воздействующий на патогенетические механизмы сосудистого и дегенеративного повреждения головного мозга, способного оказывать благотворное влияние и на течение АГ.

Материал и методы

В клинике профессиональных заболеваний Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца на протяжении более 3 лет, с апреля 2011 по июль 2014 г. наблюдалось 72 пациента с кризовым течением артериальной гипертензии. Отбор пациентов в группы сравнения осуществлялся на основании их ургентного поступления в различные отделения клиники с диагнозом «гипертонический криз». Критерием включения в исследование была госпитализация по поводу неосложненного ГК. Госпитализировались больные с впервые выявленными ГК; больные с ГК, не купирующимся на догоспитальном этапе; больные с повторным ГК в течение последних 48 ч и повторным обращением за медицинской помощью, а также больные с высоким краткосрочным риском сердечно-сосудистых осложнений (т.е. вероятностью трансформации в осложненный ГК). Критериями исключения были: осложненный гипертонический криз, нарушения сердечного ритма, возраст старше 60 лет, беременность и лактация, наличие коморбидной патологии в стадии декомпенсации, а также непереносимость винпоцетина. Для диагностики АГ использовались критерии Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов 2013 года. Артериальное давление измерялось при помощи механического аппарата Рива-Роччи, прошедшего поверку в ГП «Всеукраинский государственный научно-производственный центр стандартизации, метрологии, сертификации и защиты прав потребителей Укрметртестстандарт» согласно стандартной методике [2, 7]. Когнитивные функции изучали при помощи краткой

шкалы оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE) [24].

Целью стационарного лечения было купирование ГК и посткризовая стабилизация состояния больных АГ с последующей профилактикой повторных кризов и уменьшением суммарного риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Критериями эффективности купирования ГК были: исчезновение или выраженное уменьшение клинической симптоматики ГК и снижение уровня АД < 180/110 мм рт.ст., при этом скорость снижения АД составляла 15–25 % в течение 90–120 мин с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не ранее 24–48 ч от начала терапии [2, 7, 18].

Госпитализированные в клинику больные путем слепой рандомизации распределялись в 2 группы. Первая группа больных (основная) после купирования ГК и коррекции гипотензивной терапии в схеме стационарного лечения получала винпоцетин (оригинальный препарат Кавинтон компании «Гедеон Рихтер») внутривенно в дозе 40 мг/сут с последующим переходом на таблетированные формы в режиме 10 мг Кавинтона форте трижды в день на протяжении месяца. Второй группе больных (контрольной) после купирования ГК, так же как и основной группе, проводилась коррекция терапии АГ и других модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска (ССР), а также коморбидных состояний. Гипотензивным средством, используемым в исследовании, стала фиксированная комбинация лизиноприла в дозе 10–20 мг в сутки и амлодипина в дозе 5–10 мг в сутки.

Обе группы больных постоянно наблюдались на протяжении 6 месяцев. Точками контроля было значение АД в день выписки из стационара и во время ежемесячного визита к семейному врачу. Кроме этого, все больные вели индивидуальный дневник, в котором они дважды в день (иногда чаще) регистрировали показатели АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), возникновение гипертонических кризов и связанные с ними госпитализации, а также прием препаратов в амбулаторных условиях. Это позволило оценить приверженность пациентов к лечению, отследить динамику АД и ЧСС, а также рассчитать частоту ГК и показатель среднего гемодинамического давления (СГД), который рассчитывали по формуле Хикема (мм рт.ст.):

$$СГД = ДД + 1/3 ПД,$$

где ДД — диастолическое давление, а ПД — пульсовое давление в мм рт.ст. Удобство этого показателя заключается в сглаживании суточных колебаний АД, что, в свою очередь, позволило проанализировать степень влияния терапии на показатели АД. Обработке также подвергались результаты офисного измерения АД во время ежемесячного посещения семейного врача. Достижению комплайенса способствовала привязка пациентов к получению льготного препарата в рамках пилотного проекта внедрения государственного регули-

Таблица 1. Распределение больных по группам в зависимости от типа ГК и пола, n (%)

Тип ГК	Группа	Основная (n = 37)		Контрольная (n = 35)	
		М	Ж	М	Ж
Впервые выявленный ГК		2 (5,4)	3 (8,1)	3 (8,6)	6 (17,2)
Некупирующийся ГК		1 (2,7)	5 (13,5)	0	5 (14,3)
Повторный ГК в течение 48 ч		2 (5,4)	11 (29,7)	2 (5,7)	7 (20,0)
ГК с риском осложнений		5 (13,5)	8 (21,6)	5 (14,3)	7 (20,0)

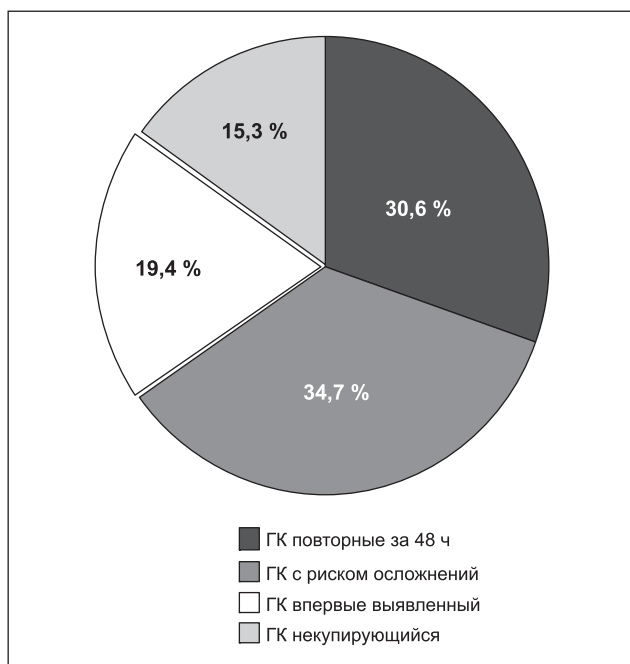


Рисунок 1. Частота встречаемости разных типов неосложненных ГК среди госпитализированных больных

рования цен на лекарственные средства для лечения лиц с гипертонической болезнью (2011–2013 гг.).

Обе группы сравнения были сопоставимы по возрасту и полу. Так, средний возраст пациентов в первой группе составил $50,4 \pm 3,8$ года, а во второй — $54,3 \pm 2,9$ года ($p > 0,05$). Гендерное распределение пациентов обеих групп в соответствии с типом неосложненного ГК представлено в табл. 1.

Данные табл. 1 свидетельствуют о существенном преобладании женщин в структуре госпитализации больных с неосложненным ГК всех типов. Так, соотношение мужчин и женщин среди госпитализированных больных составило в основной группе 1,0 : 2,7, а в контрольной — 1,0 : 2,5. Наибольшее количество случаев госпитализации в обеих группах сравнения пришлось на ГК с риском развития осложнений: 13 больных (35,1 %) в основной группе и 12 больных (34,3 %) в группе контроля. На втором месте по частоте госпитализации в основной группе оказались лица с ГК, повторившимся в течение 48 часов и вызвавшим необходимость повторного обращения за медицинской помощью, — 13

человек (35,1 %). В контрольной группе второе место по частоте госпитализации делили лица с впервые выявленным неосложненным ГК и лица с ГК, повторившимся в течение 48 часов, — по 9 человек (25,7 %) соответственно. Количество больных с некупирующимся ГК в основной группе составило 6 человек (16,2 %), а в группе контроля — 5 человек (14,3 %). Общая для обеих групп пациентов частота госпитализации в зависимости от типа ГК представлена на рис. 1.

При критериальном анализе групп сравнения одним из существенных, с нашей точки зрения, оказался факт принадлежности «кризующих гипертоников» мужского пола к виброшумовым профессиям. В совокупности 40 % всех лиц мужского пола (8 человек), принявших участие в исследовании, подвергались в процессе трудовой деятельности длительному влиянию производственной вибрации и шума, что согласуется с данными литературы о способности этих профессиональных вредностей оказывать потенцирующее действие на развитие и течение АГ [25–27]. При этом в процессе рандомизации 5 (62,5 %) представителей указанных профессий были распределены в основную группу, а 3 (37,5 %) — в группу контроля.

Статистическая обработка цифрового материала проводилась при помощи компьютерной программы Microsoft Office Excel 2007. В исследовании использовались параметрические методы статистического анализа. Рассчитывались средние значения (М), их стандартные отклонения (σ) и стандартные ошибки среднего (m). Достоверность отличий средних величин парных выборок оценивалась путем расчета t-критерия Стьюдента. При $p < 0,05$ различия считали статистически значимыми.

Результаты и обсуждение

Все больные, поступившие в клинику с диагнозом неосложненного ГК, были обследованы согласно стандартному протоколу [3, 12], а также консультированы смежными специалистами в зависимости от спектра жалоб, анамнестических данных и результатов обследования.

В табл. 2 и 3 представлены показатели лабораторного обследования больных, касающиеся основных модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска, а также спектр выявленной сопутствующей патологии по группам сравнения.

Данные табл. 2 свидетельствуют о сопоставимости основных показателей ССР в обеих группах сравнения, продемонстрировав отсутствие достоверных отличий по всем категориям ($p > 0,05$). Среди лиц основной группы несколько выше оказались показатели индекса массы тела, глюкозы венозной крови, систолического и диастолического АД, процент курящих лиц и МНО.

Представленный в табл. 3 спектр наиболее частых нозологических форм также свидетельствует о сопоставимости групп сравнения. Так, количество лиц, у которых диагностирована вторая стадия АГ, в основной группе составило 59,5 %, а в группе контроля — 68,6 %. Больные с первой стадией АГ составили 21,6 и 17,1 % соответственно. У 19 % лиц основной группы и у 14,3 % —

контрольной зафиксирована третья стадия АГ. Следует подчеркнуть, что в обеих группах сравнения, по данным неврологического осмотра и параклинических методов обследования, наблюдался достаточно высокий процент хронической ишемии головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия): 45,9 % в основной и 40 % в контрольной группе. Количество лиц с ИБС составило 27 % в основной группе и 31,4 % в группе контроля. В обеих группах отмечен высокий процент заболеваний печени невирусной этиологии — 35,1 и 22,8 % соответственно. Также следует отметить, что в обеих группах больных часто регистрировались дегенеративно-воспалительные заболевания суставного аппарата разной локализации — у каждого четвертого пациента основной группы и

Таблица 2. Модифицируемые факторы ССР у обследованных лиц ($M \pm \sigma$)

Фактор риска	Группа	Основная (n = 37)	Контрольная (n = 35)
Индекс массы тела, кг/м ²		28,1 ± 3,5	27,4 ± 3,8
Общий холестерин, ммоль/л		6,1 ± 0,8	6,7 ± 1,1
Триглицериды, ммоль/л		1,9 ± 0,6	2,2 ± 0,5
Глюкоза венозной крови, ммоль/л		6,2 ± 0,9	6,1 ± 0,5
Систолическое АД при выписке, мм рт.ст.		138,4 ± 15,7	134,1 ± 19,2
Диастолическое АД при выписке, мм рт.ст.		86,6 ± 9,0	81,1 ± 8,8
Процент курящих		35,1	28,6
Урикемия, ммоль/л		347,2 ± 78,3	357,1 ± 62,9
Международное нормализованное отношение (МНО)		1,5 ± 0,4	1,3 ± 0,3
Гемоглобин, г/л		129,4 ± 17,1	137,2 ± 16,7
СОЭ, мм/ч		12,4 ± 5,1	14,4 ± 4,3

Таблица 3. Характеристика групп сравнения по спектру сопутствующей патологии

Нозология	Группа	Основная (n = 37)		Контрольная (n = 35)	
		Абс.	%	Абс.	%
АГ I стадии		8	21,6	6	17,1
АГ II стадии		22	59,5	24	68,6
АГ III стадии		7	19,0	5	14,3
ДЭП I–II стадии		17	45,9	14	40,0
ИБС		10	27,0	11	31,4
Подагра		3	8,1	5	14,3
Гипотиреоз		4	10,8	5	14,3
ХОЗЛ		7	19,0	5	14,3
Артрозоартрит		9	24,3	7	20,0
Сахарный диабет		6	16,2	5	14,3
Анемия		4	10,8	2	5,7
Гепатоз/гепатит		13	35,1	8	22,8
ЖКБ		3	8,1	4	11,4
Язвенная болезнь		2	5,4	1	2,8
Облитерирующий атеросклероз н/к		2	5,4	0	0

каждого пятого пациента контрольной группы. Такое распределение нозологических форм свидетельствует о коморбидности данных заболеваний с АГ в рамках существующих сегодня представлений о патогенезе метаболического синдрома.

В соответствии с целью исследования проанализировано общее количество ГК у пациентов обеих групп в течение каждого месяца, в том числе повторных. В группе Кавинтона на протяжении первых двух месяцев после выписки из стационара госпитализаций по поводу ГК не отмечено, в то время как в группе сравнения двое пациентов в первый месяц и четверо пациентов во второй месяц наблюдения были повторно госпитализированы, причем один пациент из группы контроля госпитализировался дважды. В третий месяц наблюдения двое пациентов из группы Кавинтона и 5 пациентов контрольной группы лечились стационарно. При этом у 2 пациентов контрольной группы ГК осложнился в одном случае острой гипертензивной энцефалопатией (ОГЭ), в другом — острым коронарным синдромом (ОКС). Аналогичная динамика зарегистрирована на четвертый месяц наблюдения — пять больных из группы Кавинтона и десять из контрольной группы госпитализированы. При этом у двоих пациентов основной группы ГК осложнился ТИА в вертебробазиллярном сосудистом бассейне. В группе сравнения (контроль) у одного пациента ГК осложнился ОКС с развитием острой левожелудочковой недостаточности, еще у одного — ОГЭ, а еще у двоих — ТИА, трансформировавшейся у одного пациента в ишемический инсульт. Также в группе сравнения у одной пациентки на фоне повторного ГК остро возникла декомпенсация когнитивных функций с развитием тяжелой деменции, но без грубого неврологического дефицита. Проведенное на третий день пребывания в стационаре магнитно-резонансное исследование головного мозга выявило у больной лакунарное состояние с наличием свежего очага в коре медиобазального отдела левой лобной доли. Динамика частоты ГК в группах наблюдения представлена на рис. 2.

Как видно из представленной на рис. 2 диаграммы, у пациентов, получавших в схеме лечения Кавинтон, уже на втором месяце наблюдения отмечалось существенное снижение частоты ГК по сравнению с группой больных, не получавших Кавинтон. Максимальное снижение частоты ГК в обеих группах отмечено на 3-й месяц после выписки из стационара, при этом количество ГК в группе Кавинтона было в 3,4 раза ниже. В последующем (3–5-й месяц наблюдения) отмечается небольшое увеличение количества ГК, зарегистрированных в обеих группах, что, по-видимому, связано с началом истощения положительных эффектов проведенного лечения и нарастающей резистентностью к гипотензивной терапии. При этом количество зарегистрированных в основной группе ГК по-прежнему остается существенно меньшим — в 2,0 раза на 4-й месяц и в 1,7 раза на 5-й месяц наблюдения, что говорит о снижении резистентности

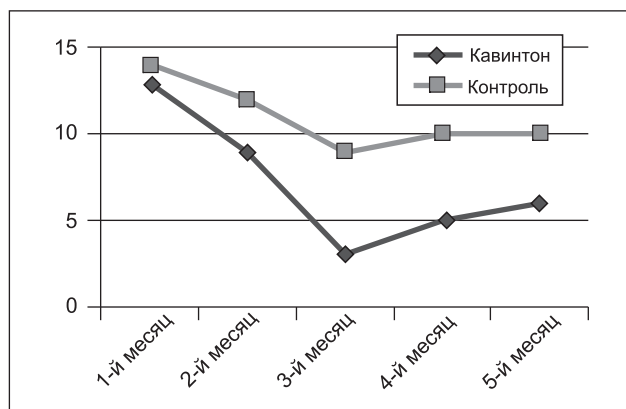


Рисунок 2. Общее количество всех ГК по месяцам наблюдения

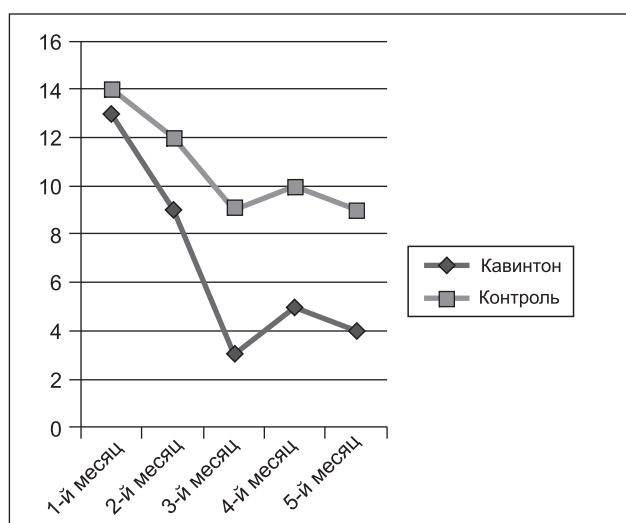


Рисунок 3. Количество «кризующих» лиц

к гипотензивной терапии и пролонгации лечебного эффекта, связанных с приемом Кавинтона.

Рис. 3 иллюстрирует аналогичную динамику, отражая количество повторно «кризующих» лиц за 5 месяцев наблюдения.

Как и предыдущий, рис. 3 иллюстрирует динамику уменьшения количества больных с повторным возникновением ГК после проведенного стационарного лечения. В группе лиц, принимавших в схеме лечения Кавинтон, число таких больных остается значительно меньшим. Разница между группами более чем в 2 раза сохраняется вплоть до конца периода наблюдения.

Результаты ежемесячного измерения офисного АД у больных групп сравнения представлены в табл. 3.

Представленные в табл. 3 данные свидетельствуют о более выраженной реакции на гипотензивную терапию в группе лиц, получавших в схеме лечения Кавинтон. Позитивная динамика цифр АД отмечается сразу после выписки из стационара в обеих группах, однако в группе Кавинтона она более существенна. Несмотря на более выраженное снижение АД в основной группе,

Таблица 3. Динамика офисного АД ($M \pm m$)

Месяц	Группа	Кавинтон (n = 34), мм рт.ст.		Контроль (n = 34), мм рт.ст.	
		СД	ДД	СД	ДД
1-й		139,4 ± 2,3	86,4 ± 1,5	141,7 ± 2,1	85,2 ± 1,4
2-й		142,8 ± 2,5	88,8 ± 1,3	146,4 ± 2,2	87,4 ± 1,5
3-й		142,2 ± 2,8*	85,1 ± 1,4*	149,9 ± 2,6	89,1 ± 1,5
4-й		150,9 ± 3,0*	91,4 ± 1,3	157,7 ± 1,9	93,7 ± 1,3
5-й		160,1 ± 2,2	92,1 ± 1,5	164,4 ± 2,5	95,8 ± 1,6

Примечания: СД — систолическое АД; ДД — диастолическое АД; * — $p < 0,05$.

Таблица 4. Динамика СГД ($M \pm m$)

Месяц	Группа	Кавинтон (n = 34), мм рт.ст.	Контроль (n = 34), мм рт.ст.
1-й		104,1 ± 1,4	104,0 ± 1,2
2-й		106,8 ± 1,3	107,1 ± 1,1
3-й		104,1 ± 1,2*	109,4 ± 1,2
4-й		111,2 ± 1,3**	115,0 ± 1,4
5-й		114,8 ± 1,6	118,7 ± 1,4

Примечания: * — $p < 0,01$; ** — $p < 0,05$.

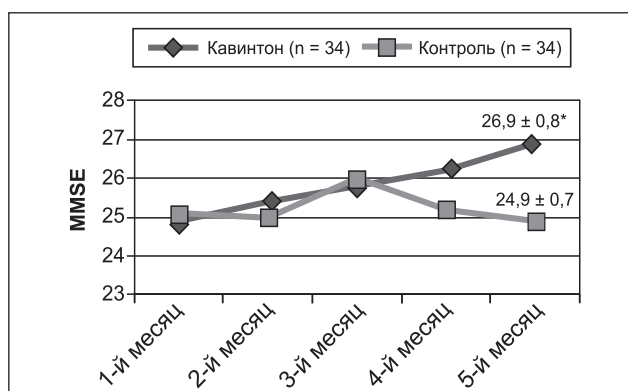


Рисунок 4. Влияние нейрометаболической терапии на когнитивные функции, по данным MMSE ($M \pm m$)

статистически значимая разница появляется лишь на третьем и четвертом месяце наблюдения. При этом на третьем месяце достоверные отличия получены по обоим показателям АД, что соответствует периоду наименьшего количества ГК в группах сравнения (рис. 2, 3). Так, СД на третьем месяце наблюдения в основной группе составило $142,2 \pm 2,8$ мм рт.ст., а в группе контроля — $149,9 \pm 2,6$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Такой же результат получен и в отношении ДД: $85,1 \pm 1,4$ мм рт.ст. — в группе Кавинтона и $89,1 \pm 1,5$ мм рт.ст. — в контрольной группе ($p < 0,05$). На четвертом месяце достоверные отличия получены только по показателям СД: в основной группе оно составило $150,9 \pm 3,0$ мм рт.ст., а в контрольной — $160,7 \pm 1,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Таким образом, результаты изучения динамики офисного АД после проведенного курса лечения свидетельствуют о

более выраженном снижении АД у лиц, в схему лечения которых был добавлен Кавинтон. Кроме этого, более низкие цифры офисного АД у пациентов основной группы также свидетельствуют о снижении резистентности к гипотензивной терапии.

В табл. 4 представлены результаты изучения пяти-месячной динамики СГД, рассчитанного по данным индивидуальных дневников пациентов.

Как видно из табл. 4, начиная со второго месяца в основной группе больных наблюдается большее снижение показателей СГД. При этом статистически значимое снижение этого показателя у больных, принимавших Кавинтон, отмечается на третий ($p < 0,01$) и четвертый ($p < 0,05$) месяц регистрации ими показателей АД в индивидуальных дневниках. На пятом месяце значения СГД также оказываются ниже в основной группе, однако статистической значимости эта разница уже не имеет. Таким образом, результаты анализа показателей СГД подтверждают данные, полученные при изучении офисного АД и частоты возникновения повторных ГК в группах сравнения, и свидетельствуют о положительном влиянии нейрометаболической терапии на течение АГ.

Помимо влияния на течение АГ, в исследовании изучалось действие Кавинтона на когнитивный резерв больных, поскольку, по данным некоторых источников, несмотря на адекватную гипотензивную терапию, у лиц, страдающих АГ, происходит прогредиентное поражение микрососудистого русла головного мозга с развитием и прогрессированием дементных нарушений [22, 23, 29]. Результаты изучения когнитивной функции у пациентов обеих групп представлены на рис. 4.

Представленные на рис. 4 данные свидетельствуют о более выраженном улучшении когнитивных функций в группе нейрометаболической терапии Кавинтоном с четвертого месяца наблюдения. Однако статистически достоверным это улучшение становится на пятый месяц, когда среднее значение количества баллов MMSE в основной группе достигает $26,9 \pm 0,8$ ($M \pm m$). В контрольной группе начиная с этого периода происходит постепенное снижение баллов MMSE, которые на 5-м месяце наблюдения становятся ниже исходных значений ($p < 0,05$).

Необходимо отметить, что четверо лиц женского пола (11,8 %) основной группы были исключены из представленного анализа в связи с развитием побочных реакций. Так, у двоих (5,8 %) пациенток отмечено появление (манифестация) желудочковой экстрасистолии без существенных нарушений центральной гемодинамики. Экстрасистолическая аритмия уменьшалась и исчезала на 2–5-й день после отмены препарата. Еще у одной (2,9 %) пациентки развилась аллергическая реакция по типу крапивницы, но однозначную связь с приемом тестируемого препарата установить не удалось, поскольку проявления аллергии сохранились и после его отмены. Несистемное головокружение зарегистрировано у одной (2,9 %) пациентки 62 лет во время стационарного лечения. Оно исчезло на четвертый день после отмены препарата и было связано с обнаруженным впоследствии гемодинамически значимым (67 %) стенозом левой внутренней сонной артерии. В целом следует отметить хорошую переносимость Кавинтона: зарегистрированные побочные реакции были редкими, клинически нетяжелыми и в большинстве случаев исчезали после отмены препарата. Возникновение таких побочных реакций, как аритмии и пресинкопе, диктует необходимость более тщательного скрининга на этапе отбора пациентов и отчасти объясняется недостаточностью диагностических возможностей, так как не всем пациентам с ГК, с учетом современных реалий, проводится холтеровское мониторирование ЭКГ и ультразвуковое сканирование магистральных сосудов головы и шеи.

Суммируя полученные в нашем исследовании результаты, необходимо отметить существенную пользу от включения в схемы лечения больных со злокачественным течением АГ нейрометаболической терапии, которая позволяет не только уменьшить частоту ГК и снизить резистентность к антигипертензивной терапии, но и пролонгировать эффекты стационарного лечения, препятствуя развитию когнитивных дисфункций сосудисто-дегенеративного генеза.

Выводы

1. Кавинтон является эффективным нейрометаболическим средством борьбы со злокачественным течением АГ, способствуя снижению частоты ГК, уменьшая резистентность к антигипертензивной терапии и обеспечивая пролонгирование терапевтического эффекта, достигнутого в процессе стационарного лечения.

2. Полиmodalность действия обеспечивает Кавинтону ряд положительных плейотропных эффектов, в числе которых улучшение когнитивных способностей больных с кризовым течением АГ.

3. Кавинтон следует рекомендовать в качестве средства, потенцирующего и пролонгирующего действие гипотензивной терапии у больных с АГ.

Список литературы

1. Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // *Lancet*. — 2012. — Vol. 380, № 9859. — P. 2224–2260.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов // *Кардиоваск. тер. и проф.* — 2008. — 7 (6). — Прил. 2.
3. Manchia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* — 2007. — 25 (6). — 1105–87.
4. Global Health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. — Geneva: World Health Organization, 2009.
5. Jones D., Hall J. Hypertension: pathways to success // *Hypertension*. — 2008. — 51. — 1249–51.
6. Chambanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report // *JAMA*. — 2003. — 289. — 2560–72.
7. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — К., 1999.
8. Сиренко Ю.М. Диагностика та лікування гіпертензивних кризів. Інтернет ресурс. Доступ: <http://m-l.com.ua/?aid=221>
9. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Носенко Н.С. Гипертензивные кризы: классификация и современное лечение // *Кардиология*. — 2002. — № 2. — С. 88–94.
10. Верткин А.Л. Гипертензивные кризы // *Cons. Med.* — 2000. — 2. — 362–7.
11. Терещенко С.Н. Гипертензивные кризы, современные принципы терапии // *Системн. гипертенз.* — 2004. — 6 (2).
12. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертензивные кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? // *Сердце*. — 2003. — 2 (3). — 116–27.
13. Varon J., Marik P.E. The diagnosis and management of hypertensive crises // *Chest*. — 2000. — 118. — 214–27.
14. Vaughan C.J., Delanty N. Hypertensive emergencies // *Lancet*. — 2000. — 356. — 411–7.
15. Blumenfeld J.D., Laragh J.H. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions // *AJH*. — 2001. — 14. — 1154–67.
16. Elliott W.J. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies // *J. Clin. Hypertens.* — 2004. — 6. — 587–92.
17. Aggarwal M., Khan I.A. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies // *Cardiol. Clin.* — 2006. — 24. — 135–46.

18. Голиков А.П., Лукьянов М.М., Руднев Д.В. и др. Тактика лечения и профилактика кризов у больных гипертонической болезнью на фоне ишемической болезни сердца: Методические рекомендации. — М., 2005.

19. Голиков А.П. Гипертонические кризы у лиц пожилого возраста // *Тер. арх.* — 1999. — 9. — 21-4.

20. Herbert C.J., Vidi D.G. Hypertensive crises // *Prim. Care Office Pract.* — 2008. — 35. — 475-87.

21. Rodriguez M.A., Kumar S.K., De Caro M. Hypertensive crisis // *Cardiol. Rev.* — 2010. — 18 (2). — 102-7.

22. Чуканова Е.И. Кавинтон в комплексном лечении пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью // *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.* — 2009. — № 9. — С. 35.

23. Дадашева М.Н. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике // *Неврология. Психиатрия.* — 2009. — Т. 17, № 20.

24. Ощепкова Е.В. Гипертоническая энцефалопатия: принципы профилактики и лечения // *Consilium Medicum.* — 2004. — Т. 06, № 2.

25. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *Journal of psychiatric research.* — 1975. — 12(3). — 189-98.

26. Басанець А.В., Андрущенко Т.А. Хвороби системи кровообігу при дії професійних факторів // *Український журнал з проблем медицини праці.* — 2010. — № 2 (22). — С. 71-81.

27. Jonson A. Prolonged Exposure to a Stressful Stimulus [Noise] as a cause of Raised Blood-Pressure in Man // *Lancet.* — 1977. — V. 1, № 8002. — P. 86-87.

28. Miyakita T., Miura H., Futatsuka M. Noise-induced hearing loss in relation to vibration-induced white finger in chain-saw workers // *Scand. J. Work Environ. Health.* — 1987. — 13(1). — 32-36.

29. Morris J. et al. // *Arch. Neurol.* — 2001. — V. 58. — P. 397.

Получено 16.12.14 ■

Сова С.Г.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
м. Київ

ДОЦІЛЬНІСТЬ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Резюме. Стаття присвячена проблемі артеріальної гіпертензії, зокрема гіпертензивних кризів. Розглядається вплив фармакологічних засобів нейропротекторної дії на перебіг і прогноз артеріальної гіпертензії. Представлені дані дослідження терапевтичних можливостей корекції кризового перебігу артеріальної гіпертензії за допомогою нейропротекторного препарату полімодальної дії Кавінтон (вінпозетин). Зроблено висновок про доцільність застосування Кавінтону як засобу, що потенціює і пролонгує дію гіпотензивної терапії у хворих з артеріальною гіпертензією.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, нейропротектор, полімодальність, вінпозетин (Кавінтон).

Sova S.H.

National Medical University named after O.O. Bohomolets,
Kyiv, Ukraine

ADVISABILITY OF NEUROPROTECTION IN HYPERTENSION

Summary. The article deals with the problem of hypertension, particularly hypertensive crises. The effect of pharmacological neuroprotective agents on the course and prognosis of hypertension is considered. The data from a study of therapeutic possibilities of correction for hypertension crises by means of Cavinton (vinpocetine), a neuroprotective drug with a multimodal action, are provided. The conclusion was made about the advisability of using Cavinton as an agent which potentiates and prolongs the effect of antihypertensive therapy in patients with hypertension.

Key words: hypertension, neuroprotector, polymodality, vinpocetine (Cavinton).