

© Крюков Н.Н., Портнова Е.В., 2013
УДК 615.275.015.44:616.379-008.64-092.9

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ, ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Н.Н. Крюков, Е.В. Портнова

Самарский Областной клинический кардиологический диспансер, г. Самара

Представлен пример результативного воздействия комплексной рациональной терапии на когнитивные нарушения у пациентки 60 лет страдающей артериальной гипертонией и пароксизмальной фибрилляцией предсердий.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, артериальная гипертония, фибрилляция предсердий, валсартан.

Артериальная гипертония (АГ) является одним из важнейших социально-значимых заболеваний ввиду ее широкой распространённости, высокой летальности и мощного риска развития сердечно-сосудистых осложнений [7]. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения в 2009 г. составила 40,8% (у мужчин 36,6%, у женщин 42,9%). Осведомленность больных АГ о наличии заболевания составляет 83,9-87,1%. Принимают антигипертензивные препараты 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне 23,2% пациентов [8].

Распространенность АГ в Российской Федерации в 2006 году по данным того же автора 39,5% (среди женщин выше, чем среди мужчин – 40,4% против 37,2%). Осведомленность о наличии АГ – 77,9% (выше среди женщин – 80,3 %, против 75% у мужчин). Лечатся 59,4% населения (женщины – 63,1% против 53,1% среди мужчин), причем эффективно 21,5% (22,5% женщин и 20,5% мужчин) [10].

Таким образом, к 2009 году распространенность АГ в РФ продолжает увеличиваться, однако осведомленность насе-

ления о наличии заболевания возросла почти на 10% , так же как и количество пациентов, принимающих антигипертензивные препараты достигло 69,5 %, по сравнению с 59,4 % по данным 2006 года. Но по-прежнему остается низким процент пациентов, которые лечатся эффективно.

Вклад АГ и ее осложнений в смертность лиц среднего возраста в 1999 году составлял 40% [9].

В настоящее время, в структуре причин смертности населения России, смертность от болезней системы кровообращения увеличилась и составляет 55,4% из них на долю цереброваскулярных болезней – одного из основных осложнений артериальной гипертонии приходится 37,6 % [5].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2008 году в мире от ССЗ умерло 17,3 миллиона человек. К 2030 году эта цифра составит 23,6 миллионов человек главным образом, за счет болезней сердца и сосудов и их осложнений, в том числе, инсульта, которые, по прогнозам, останутся единственными основными причинами смерти населения Земного шара (ВОЗ, 2011) [1].

Во Фремингемском исследовании установлено, что артериальная гипертония есть значимый независимый предиктор фибрилляции предсердий (ФП), уве-

личивающий риск ее возникновения в 1,5 раза [18].

В Европе, количество пациентов, страдающих ФП, неклапанной этиологии, возникающей преимущественно на фоне артериальной гипертонии, более 6 млн. человек (по сравнению с 2006 годом - 4,5 млн.) и на фоне старения населения ее распространенность в ближайшие 50 лет может удвоиться [6, 15].

Эпидемиологические и клинические данные свидетельствуют о том, что наличие ФП – является одним из основных независимых факторов риска инсульта, увеличивающий вероятность его развития в 3-5 раз, а это ежегодно около трёх миллионов пациентов [11].

Часто первым проявлением ФП оказываются тромбоэмболические осложнения сосудов мозга. Вероятно, на фоне артериальной гипертонии бессимптомные эпизоды аритмии какое-то время остаются незаметными [8]. Риск инсульта у больных с не леченной ФП возрастает приблизительно в пять раз и составляет около 35% [25].

Halperin J.L. et al., установили, что 15–20% случаев ишемического инсульта обусловлено наличием у больных ФП, причем развитие «немых» инфарктов мозга у 15% пациентов происходит также на фоне ФП [16].

В исследовании SPINAF около 15% неврологически асимптомных пациентов имели доказанный один или несколько немых мозговых инфарктов [13].

Такие асимптомные «немые» инсульты часто приводят к развитию когнитивного дефицита у данной категории пациентов, а это в дальнейшем 20-25% случаев возникновения сосудистой деменции, которая еще более утяжеляет течение основного заболевания и способствует развитию инвалидности [17, 19].

O'Connell E. и соавт. считают постоянную форму ФП главным предиктором нарушений когнитивной сферы. Однако патогенетическая зависимость когнитивных нарушений от состояния церебральной перфузии при других формах ФП на фоне артериальной гипертонии остается неизученной [22]. Более того, имеются данные об отсут-

ствии достоверной связи между показателями нейрокогнитивной функции у пациентов с ФП и контрольной группой [23]. Аргументом в пользу существования причинно-следственной связи между цереброваскулярными нарушениями и когнитивными расстройствами могло бы явиться наличие однонаправленной динамики этих процессов под влиянием их фармакологической или немедикаментозной коррекции. Однако представленные в литературе работы такого плана единичны и результаты подобных исследований противоречивы [24].

В последнее десятилетие проведено множество исследований, посвященных когнитивному дефициту на фоне сердечно-сосудистой патологии, но так и не достигнут консенсус по тактике ведения пациентов с этой патологией для профилактики церебро-васкулярных осложнений [21].

С практической точки зрения оценку сосудистого звена патогенеза когнитивной дисфункции следует рассматривать как один из перспективных путей раннего прогнозирования интеллектуально-мнестических расстройств, которые длительное время могут протекать бессимптомно. Исходя из гипотезы о причинно-следственной связи цереброваскулярной недостаточности (ЦВН) с нарушением познавательных процессов, определение количественных показателей перфузии головного мозга можно использовать не только для прогноза развития нейрокогнитивного дефицита, но и для выбора тактики его своевременной патогенетически обоснованной коррекции.

Нарушения когнитивных процессов, не приводящие к социальной дезадаптации, классифицируются как додементные формы изменения интеллекта. Интерес к ним обусловлен очевидным увеличением распространенности деменции в последние десятилетия.

Следует заметить, что данные о распространенности сосудистой деменции носят весьма приблизительный характер и этому вопросу посвящено сравнительно небольшое число работ. Те цифры, которые приводятся в литературе, получены преимущественно в исследованиях, проведенных в стационарах, куда госпитали-

зируются больные с тяжелой сосудистой деменцией [3].

В России наиболее серьезным исследованием в этой области, организованным кафедрой нервных болезней МГМУ им. И.М.Сеченова стала Всероссийская программа "ПРОМЕТЕЙ" [4]. Было установлено, что у пациентов старше 60 лет субъективные расстройства памяти и умственная утомляемость имеют место у 83% пациентов (и более чем у 90% лиц старше 80 лет), а объективно подтверждаемые с помощью тестов когнитивные нарушения разной степени выраженности – у 68% пациентов. умеренные и легкие когнитивные расстройства – додементные расстройства составляют – 44%.

Полученные данные вполне сопоставимы с результатами ряда других исследований, показавших, что отчетливые додементные когнитивные расстройства могут иметь место у 11-25% лиц пожилого возраста (мягкое когнитивное снижение – доклиническая стадия болезни Альцгеймера) [2, 12], а расстройства памяти с отклонением от "молодой" нормы на одну и более стандартную девиацию – у 39-82% пожилых лиц в зависимости от возраста (максимум после 80 лет) [20].

С этих позиций особое значение приобретает эпидемиологический подход к изучению данной патологии, который позволяет оценить масштабы проблемы, составить о ней целостное представление и определиться в иерархии приоритетов действий медицинской науки и практики.

Целью настоящей публикации является демонстрация случая успешной коррекции когнитивных нарушений у пациентки 60 лет, страдающей артериальной гипертензией и пароксизмальной фибрилляцией предсердий на фоне комплексной рациональной терапии, включающей валсартан.

Актуальность данной темы определяется плохим прогнозом для дальнейшей жизнедеятельности организма пациента в самом ближайшем будущем без агрессивного и своевременного комплексного лечения.

Представляем клинический случай успешного влияния комплексной рациональной терапии, включающей валсартан, на ког-

нитивные нарушения у пациентки 60 лет страдающей артериальной гипертензией и пароксизмальной фибрилляцией предсердий.

Пациентка М., 1950 года рождения, обратилась в поликлинику СОККД в январе 2010 г. с жалобами на плохое самочувствие, повышение артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст., сопровождающееся головными болями, головокружением, шумом в ушах. Также беспокоят приступы сердцебиения, возникающие внезапно, без видимой причины, длятся около 2-3 часов, проходят самостоятельно или после приема препаратов (валидол, корвалол, атенолол 50 мг).

Из анамнеза известно, что происходит регулярное повышение АД выше 140/90 мм рт. ст более 10 лет. Последние 5 лет постоянно 150/90 мм рт. ст. на фоне приема престариума 10 мг.

Приступы внезапного сердцебиения по 2-3 раза в год в течение 3 лет. Участились последние 6 мес. На электрокардиограмме, снятой бригадой скорой медицинской помощи в момент пароксизма – фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма с пульсом 130 ударов в мин. Самочувствие при приступе резко ухудшалось – появлялось головокружение и слабость, что затрудняло повседневную активность.

А также ухудшение умственной работоспособности, трудности концентрации внимания или сосредоточения; повышенную утомляемость при умственной работе; тяжесть или ощущение «пустоты» в голове, трудности подбора слова в разговоре или выражении собственных мыслей.

Наблюдалась у врача по месту жительства, лечилась нерегулярно. Обратилась к кардиологу для обследования и подбора терапии. Семейный анамнез отягощен. Мать умерла в 62 года от инсульта, страдала АГ.

При осмотре обращало на себя внимание наличие абдоминального ожирения. Масса тела 92 кг, рост 170 см, индекс массы тела (ИМТ) – 31,8 кг/м², объем талии (ОТ) – 90 см.

При физикальном обследовании – состояние удовлетворительное. Периферические отеки отсутствуют. В легких дыхание

везикулярное, хрипы не определяются. Частота дыхания – 16 в мин. Тоны сердца тихие, ритм правильный, акцент II тона в зоне аорты. Левая граница относительной тупости сердца располагалась по левой срединно-ключичной линии. АД 180/100 мм рт. ст., pulsus durus, 62 удара в мин. Живот мягкий, безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Тест шестиминутной ходьбы – 562 шага, что свидетельствует об отсутствии хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентки. Индекс оценки симптомов, связанных с приступом фибрилляции предсердий- EHRA – во время пароксизма оценивался III классом.

Оценку когнитивных функций проводили с помощью шкалы краткого исследования психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE) - 27 баллов, тестов на речевую активность (тест на свободные и направленные ассоциации: фонетические (слова, начинающиеся на "л" произнести за 1 мин.) 13, семантические (названия растений)-16). По опроснику McNair и Kahn (опросник самооценки памяти) 46 баллов, что соответствует снижению показателей когнитивной функции [14].

По данным электрокардиограммы (ЭКГ) на момент осмотра – ритм синусовый, отклонение электрической оси влево, неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Индекс Соколова-Лайона 24 мм.

При ультразвуковом исследовании сердца в 2007 году, выявлено: аорта уплотнена, левое предсердие – 38 мм, конечный диастолический размер левого желудочка – 56 мм, фракция выброса по Тейхольцу – 50%, межжелудочковая перегородка в диастолу – 11мм, задняя стенка левого желудочка в диастолу – 13 мм. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) – 141,5 гр/м². Диастолическая дисфункция миокарда 1-го типа.

На Холтеровском мониторинге ЭКГ за сутки, проведенного в 2009 году, на ВЭМ в 2010 году – ишемических изменений не обнаружено. За время исследования на фоне синусового ритма наблюдались следующие ритмы – одиночные желудоч-

ковые экстрасистолы – 225, одиночные наджелудочковые экстрасистолы – 13, из них днем – 8, парных – 1, короткий пароксизм фибрилляции предсердий с частотой сердечных сокращений 144 удара в мин.

При лабораторном обследовании выявлены признаки атерогенной дислипидемии с повышением общего холестерина до 307мг/дл, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) до 225 мг/дл, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) 51 мг/дл и гипертриглицеридемия до 145 мг/дл. Уровень глюкозы в пределах нормы – 3,7 ммоль/л. ТТГ крови 1,8 мЕд/л.

Для определения прогностической оценки риска осложнений ССЗ у больной М. и установления клинического диагноза необходимо было провести стратификацию по факторам риска при артериальной гипертензии. Как было представлено выше, у пациентки выявлялись факторы риска в виде атерогенной дислипидемии, семейного анамнеза ССЗ, ожирения 1 ст.; поражение органов-мишеней в виде – эхокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка: ИММЛЖ выше 110гр/м², толщина задней стенки в диастолу-13мм.

Клинический диагноз пациентки М., был сформулирован следующим образом: Гипертоническая болезнь 2-й стадии, риск III (высокий). Пароксизмальная фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. Ожирение 1 степени. Дислипидемия.

Больной были даны диетические рекомендации, назначена комбинированная терапия (варфарин с подбором дозы по МНО, амиодарон по схеме с целью профилактики пароксизмов, валсартан 160 мг, гидрохлоротиазид 12,5 мг, амлодипин 5 мг, симвастатин 40 мг).

На фоне лечения через 3 мес. отмечалась положительная динамика в состоянии больной – клинически пароксизмы ФП не возникали, АД стабилизировалось на целевых цифрах (110-140/70-90 мм рт. ст.).

При ультразвуковом исследовании сердца, выявлено: аорта уплотнена, левое предсердие – 38 мм, конечный диастолический размер левого желудочка – 52 мм, фракция выброса по Тейхольцу – 68%, меж-

желудочковая перегородка в диастолу – 9 мм, задняя стенка левого желудочка в диастолу – 12 мм. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ)–124,5 гр/м². Диастолическая дисфункция миокарда 1-го типа.

На Холтеровском мониторинге ЭКГ – ишемических изменений не обнаружено. За время исследования на фоне синусового ритма наблюдались следующие ритмы – одиночные наджелудочковые экстрасистолы – 42, парных – 1, групповых – 1.

Дуплексное исследование брахиоцефальных сосудов выявило стеноз правой и левой ВСА 35% и 39 % соответственно.

Через 3 месяца лечения отмечено увеличение оценки по краткой шкале психического статуса на 1 балл, тестов на речевую активность: семантические на 2 балла каждый, по опроснику McNair и Kahn (опросник самооценки памяти) 38 баллов, что соответствует снижению показателей когнитивной функции.

Рассмотренный нами клинический пример демонстрирует возможность диагностики когнитивного снижения на основании скрининг-тестирования и успешного комплексного лечения.

Заключение

Таким образом, в реальной клинической практике у пациентов с артериальной гипертензией, осложненной фибрилляцией предсердий целесообразно на ранних этапах болезни активно исследовать когнитивную функцию, для оптимизации лечения и попытки замедлить прогрессирование заболевания, тем самым предотвратить цереброваскулярные осложнения.

Литература

1. ВОЗ. Сердечно-сосудистые заболевания. Информационный бюллетень № 317, 2011 г. <http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs317/ru/index.html>.
2. Гаврилова С.И. Мягкое когнитивное снижение – доклиническая стадия болезни Альцгеймера? // Фармакотерапия болезни Альцгеймера / ред. С.И. Гаврилова. – М., 2003.
3. Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Медэксперт Институт поликлинической медицины. – 2009. – № 4 (6). – С. 38-42.
4. Захаров В.В. // Неврол. журн. – 2006. – 2: 27-32.
5. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний – основа улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскул. терап. и профил. – 2005. – 3(1): 4-9.
6. Рекомендации ВНОК и ВНОА по диагностике и лечению ФП 2011 год // Рациональная фармакотерапия в Кардиологии. – 2011. – №4, прил.
7. Чазова И.Е. Комбинированная терапия артериальной гипертензии / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова. – М.: Медиа Медика, 2007. – 183 с.
8. Шальнова С. Артериальная гипертензия и приверженность терапии / С. Шальнова [и др.] // Врач. – 2009. – 12: 39-42.
9. Шальнова С.А. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и показатели ожидаемой продолжительности жизни населения России: автореф. дисс. докт. мед. наук. – М., 1999.
10. Шальнова С.А. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации / С.А. Шальнова [и др.]// Российский кардиологический журнал. – 2006. – №4. – С. 45-50.
11. Atlas of Heart Disease and Stroke, World Health Organization, September 2004. Viewed Dec 2010 at http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf.
12. DiCarlo A. et al. // J Am Geriatr Society. – 2000. – 48: 775-882.
13. Ezekowitz M.D. et al. Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators // Circulation. – 1995. – Vol. 92. – P. 2178-2182.
14. Folstein M.F. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. McHugh // J.

- Psychiatric Res. – 1975. – Vol. 12, № 3. – P. 189-198.
15. Fuster V. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation – executive summary // *Circulation*. – 2006. – 114: 700-52.
16. Halperin J.L., Hart R.G. Atrial fibrillation and stroke: new ideas, persistent dilemmas // *Stroke*. – 1988. – Vol. 19. – P. 937-941.
17. Heinrich P. Mattle Long-Term Outcome after stroke due to Atrial Fibrillation // *Cerebrovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 6 (Suppl.): 3-8.
18. Kannel WB. Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study // *AM Heart J.* – 1983. – 106: 389-396.
19. Knecht S. et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy // *Eur Heart J.* – 2008. – 29: 2125-2132.
20. Larrabee GJ, Crook TH. // *Int Psychogeriatr.* – 1994. – 6: 95-104
21. Nabauer M. et al. // The Registry of the German Competence NETwork on atrial fibrillation: patient characteristics and initial management. – 2009. 11: 423-434.
22. O'Connell E. et al. Atrial Fibrillation and cognitive function: case-control study // *J Neurol Neurosurg Psych.* – 1998. – 65: 386-389.
23. Park H. et al. Non-valvular atrial fibrillation and cognitive decline: a longitudinal cohort study // *Age Ageing.* – 2007 Mar. – 36 (2): 157-163.
24. Van der Flier et al. Cognitive impairment in AD and mild cognitive impairment is associated with global brain damage // *Neurology.* – 2004. – 59: 874-879.
25. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // *Stroke.* – 1991. – 22(8): 983-8.

**EXPERIENCE OF VALSARTAN USE IN GENERAL PRACTICE
FOR THE TREATMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENT
WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION**

N.N. Krukov, E.V. Portnova

The case of successful influence optimum antihypertensive therapy on cognitive impairment is presented at the patient of 60 years with an arterial hypertension and paroxysmal atrial fibrillation.

Key words: *cognitive impairment, arterial hypertension, paroxysmal atrial fibrillation, valsartan.*

Крюков Н.Н. – д.м.н., проф., Заслуженный деятель науки РФ.

Портнова Е.В. – кардиолог консультативно диагностического отделения Самарского областного клинического кардиологического диспансера.
г. Самара, ул. Никитинская, 2-Б.
E-mail: 6021@mail.ru.