

УПРАВЛЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ДЕМЕНЦИИ

И.В. Авдеева¹, А.С. Клеткина², А.В. Резник³

¹Медицинский институт Белгородского государственного национального исследовательского университета,
Городская больница Белгорода,

Российская Федерация, 308015, Белгород, ул. Победы, д. 85;

²Белгородская областная клиническая больница им. Святителя Иоасафа,
Российская Федерация, 308007, Белгород, ул. Некрасова, д. 8/9;

³Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», Москва,
Российская Федерация, 125319, Москва, 1-я улица Леонова, д. 16

E-mail: irinaavdeeva91@mail.ru

Артериальная гипертензия – один из наиболее значимых и модифицируемых факторов риска развития когнитивных нарушений, в том числе сосудистой деменции. Управление артериальным давлением и поддержание его на целевом уровне – потенциальный шанс достичь активного долголетия.

Ключевые слова: ишемия, когнитивные нарушения, артериальная гипертензия, артериальное давление, целевой уровень.

Для цитирования: Авдеева И.В., Клеткина А.С., Резник А.В. Управление артериальным давлением как способ профилактики деменции. Медицинская сестра. 2018; 20 (5): 20–22. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-05-06>

Под хронической ишемией головного мозга понимают состояние, определяющееся длительной недостаточностью кровоснабжения головного мозга, что морфологически проявляется многоочаговым и(или) диффузным поражением его структуры [1, 2]. Следствием длительной ишемии является развитие комплекса неврологических и нейропсихологических синдромов, один из которых – нарушение когнитивных функций (в том числе деменция), особенно у лиц пожилого и старческого возраста [2].

По данным ВОЗ, деменция – одна из наиболее частых причин инвалидизации людей пожилого возраста. В настоящее время в мире регистрируется 25–35 млн случаев деменции, и каждый год это число увеличивается на 5–7 млн новых случаев. Так, к 2030 г. ожидается двукратное увеличение численности таких пациентов, а к 2050 г. – трехкратное [3]. Поэтому вопросы профилактики и замедления прогрессирования деменции расцениваются как приоритетная задача здравоохранения [4].

Потенциально модифицируемым фактором риска (ФР), приводящим к длительной ишемии головного мозга и как следствие – к сосудистой деменции явля-

ется артериальная гипертензия (АГ). По данным Балтиморского исследования (Baltimore Longitudinal Study of Aging), наибольшую роль в развитии когнитивных расстройств (КР) играет систолическое артериальное давление (САД), особенно у лиц пожилого возраста [5]. В другом наблюдении, в которое были включены 5 тыс. пациентов с АГ и которое продолжалось 30 лет, показана роль повышения САД как независимого ФР развития когнитивного снижения в пожилом возрасте [6]. В то же время есть данные и о негативном влиянии повышенных показателей диастолического АД (ДАД) [7].

В основе когнитивного снижения лежит микро- и макроангиопатия головного мозга, вызванная длительно существующим повышенным АД [8, 9], причем поражение мелких сосудов головного мозга имеет большее значение, чем КР, связанные с поражением более крупных сосудов [10].

Основные патоморфологические признаки микроангиопатии – диффузное поражение белого вещества (так называемый лейкоареоз – зона «разреженности» мозговой ткани) и формирование лакун (так называемых «немых» инфарктов) в подкорковых структурах головного мозга, в большинстве случаев – в области базальных ганглиев и белом веществе [4, 10]. Механизмами развития поражения мелких сосудов головного мозга являются гиалиноз мышечной оболочки, сужение просвета сосуда и снижение адаптационной способности к изменениям АД. Следствиями указанных процессов являются нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения и его существенная зависимость от показателей системной гемодинамики: даже при незначительном снижении показателей системного АД происходит критическое снижение мозговой перфузии [11]. Не стоит забывать и об особенностях кровоснабжения головного мозга: так, плотность капилляров в белом веществе полушарий головного мозга значительно ниже, чем в сером веществе. Этим объясняются изначально уменьшенный в 5 раз объемный кровоток в белом веществе, чем таковой

в сером веществе, и большая чувствительность белого вещества к ишемии [10].

Исходя из этих данных, длительное повышение АД в настоящее время рассматривают как фактор, ускоряющий реализацию генетической предрасположенности к болезни Альцгеймера (БА): около 8% ее случаев имеют ассоциативную связь с АГ, возникшей в среднем возрасте [12]. В соответствии с патогенетическими механизмами БА, длительная или периодическая ишемия головного мозга на фоне АГ приводит к гипоксии, к которой весьма чувствительны, как описывалось ранее, клетки головного мозга, особенно нейроны гиппокампа височной доли [4, 10]. АГ усиливает также накопление в головном мозге бета-амилоида – патологического белка, характерного для БА [13].

У пожилых пациентов с длительно текущей АГ уменьшается плотность капилляров как белого вещества, так и коры головного мозга, развиваются деформации сосудов микроциркуляторного русла, что еще больше снижает перфузию мозговой ткани и ведет к прогрессированию когнитивного дефицита [14].

Для длительной церебральной гипоперфузии при АГ характерны низкое перфузионное давление как следствие замедления кровотока по сосудам микроциркуляторного русла, кислородное обеднение крови, снижение уровня глюкозы с развивающимся сдвигом метаболизма клеток головного мозга в сторону анаэробного гликолиза с развитием метаболических нарушений [15, 16]. Нарастающую гипоксию головной мозг старается восполнить усиленным поглощением кислорода из крови, способность эритроцитов деформироваться уменьшается, что усиливает склонность к тромбозу мелких сосудов [14, 17]. Таким образом, замыкается «порочный круг», характеризующийся нарушением при АГ кровоснабжения структур головного мозга на уровне микроциркуляторного русла.

АГ ведет также к структурным изменениям стенок самих сосудов: в начале заболевания развивается адаптация к повышенному АД – происходит очаговое и циркулярное мышечно-эластическое утолщение интимы или внутренней оболочки артерии. Затем постепенно развиваются патологические структурные изменения в виде склерозирования стенок артерий на фоне гибели миоцитов и эластических структур. Все изменения могут приводить к патологической извитости сосудов, их перегибам и тяжелым септальным стенозам, что еще больше усугубляет АГ [18].

Залог успешной коррекции АГ – не столько снижение уровня АД, сколько знание механизмов, на которые необходимо воздействовать, и поддержание АД на целевых уровнях в течение длительного времени, особенно у пожилых пациентов. К основным немедикаментозным методам борьбы с АГ относятся: снижение индекса массы тела до уровня $<30 \text{ кг/м}^2$; резкое снижение потребления насыщенных жиров; ограничение поступления в организм поваренной соли; дос-

таточное потребление солей калия, магния и кальция; отказ от вредных привычек, прежде всего – от курения и алкоголя; регулярные физические нагрузки динамического типа [19].

Регулярная физическая активность, согласно рекомендациям ВОЗ, для пациентов до 65 лет: 150 мин в неделю аэробной нагрузки средней интенсивности (например, ходьба по ровной местности) с постепенным увеличением ее длительности до 300 мин в неделю; анаэробная нагрузка (к примеру, занятия гимнастикой с утяжелением, ходьба в гору и т.д.). Пациентам старше 65 лет показана аналогичная физическая активность с присоединением упражнений индивидуальной продолжительности [20].

Однако основной способ ведения пациентов с АГ однозначно – назначение гипотензивной терапии, основанной на следующих принципах:

- строго индивидуальный подбор гипотензивных препаратов с учетом тяжести и характера АГ, сопутствующих факторов, таких как состояние гемодинамики, гипертрофия миокарда, нарушение углеводного и липидного обмена, атеросклеротическая болезнь сердца и атеросклероз магистральных артерий (МАГ) и др.;
- постепенное снижение уровня АД до целевых значений;
- ориентация пациента на длительный, практически пожизненный прием лекарств;
- поддержание модификации образа жизни [19, 20].

Коррекция АД представляется достаточно сложной процедурой, так как пациентам, начиная с определенного этапа, угрожает не только гипертензия как таковая, но и возможная гипотензия с резким падением перфузионного давления в сосудах головного мозга и запуском ишемического каскада повреждения.

При КР на фоне длительно протекающей АГ, сопровождающейся выраженным повреждением системы мелких сосудов головного мозга с развитием лейкоареоза и лакунарных инфарктов, важна стабилизация АД на уровне 135–150 мм рт. ст. для обеспечения адекватной микроциркуляции на фоне нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения [14]. Немаловажно и функциональное состояние МАГ.

В настоящее время разработано несколько дифференциальных подходов к определению целевых уровней снижения АД. Так, специалистами Научного центра неврологии РАН представлены следующие критерии [14, 21]:

- САД 150–160 мм рт. ст. считается минимально допустимым для пациентов с III степенью АГ (АД ≥ 180 мм рт. ст.) и(или) двусторонним каротидным стенозом $\geq 70\%$;
- САД 135–140 мм рт. ст. считается оптимальным для пациентов со II степенью АГ (АД 160–179/100–109 мм рт. ст.) и(или) односторонним каротидным стенозом $\geq 70\%$;

- САД 120 мм рт. ст. считается минимально возможным для пациентов с I степенью АГ (140–159/90–99 мм рт. ст.), нормальным повышенным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) при отсутствии выраженного поражения МАГ.

Всех пациентов с каротидным стенозом >70% обязательно следует направлять на консультацию к ангиохирургу, после восстановления проходимости артерии может быть определен новый целевой уровень АД.

В Рекомендациях по лечению АГ, принятых в России, целевые уровни АД представлены несколько иначе [22, 23]:

1. Целевое значение САД < 140 мм рт. ст. рекомендовано: при неосложненной АГ; пациентам, страдающим сахарным диабетом (но не менее 120 мм рт. ст.); перенесшим инсульт или транзиторную ишемическую атаку; пациентам с хронической болезнью почек диабетической и недиабетической этиологии.

Страдающим АГ пациентам пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с уровнем САД \geq 160 мм рт. ст. рекомендуется снижение САД до 140–150 мм рт. ст.

У пациентов с АГ пожилого и старческого возраста моложе 80 лет с удовлетворительным общим состоянием может быть целесообразным снижение САД до < 140 мм рт. ст., в то время как у пациентов старческого возраста в неудовлетворительном состоянии (субкомпенсация, декомпенсация другого заболевания) целевые значения САД следует выбирать в зависимости от индивидуальной переносимости. У лиц старше 80 лет с исходным САД \geq 160 мм рт. ст. рекомендуется снижать САД до 140–150 мм рт. ст., при условии, что их общее состояние – удовлетворительное.

2. Целевое значение ДАД – < 90 мм рт. ст.; исключение – пациенты, страдающие сахарным диабетом, для которых рекомендуются целевые значения < 85 мм рт. ст. Тем не менее следует учесть, что значения ДАД от 80 до 85 мм рт. ст. безопасны и хорошо переносятся.

В практическом здравоохранении распространены оба подхода к определению целевых уровней АД. К сожалению, они являются, скорее, ориентировочными, так как в реальной клинической практике врач чаще всего не располагает данными о состоянии перфузии головного мозга у пациента с АГ и его изменениях в процессе гипотензивной терапии [14].

Нормализация АД может быть достигнута у большинства пациентов с АГ разных возрастных групп, однако, как правило, при этом требуется назначение комбинации \geq 2 гипотензивных средств [4, 14, 19, 24]. Для снижения АД могут быть использованы диуретики, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов к ангиотензину II, антагонисты кальция, дезагреганты и др., дозировки и длительность приема которых определяются индивидуально совместно с кардиологом.

Однако важно отметить, что значительная часть пациентов с АГ долго не знают о существовании у них такого заболевания, а из знающих о нем лечатся менее половины; положительного результата с достижением целевого уровня АД достигают < 50% тех, кто лечится [4]. Поэтому постоянный контроль уровня АД как в домашних условиях, так и при обращении за медицинской помощью, информированность населения о методах его измерения и длительной, регулярной терапии позволяют достичь целевых значений АД и являются реальными мерами профилактики когнитивного дефицита и сдерживания его прогрессирования.

У пациентов, достигающих целевых показателей АД, выше результаты нейропсихологического тестирования, нежели у не стремящихся к «идеальным» цифрам АД; они меньше подвержены таким осложнениям, как сосудистая деменция с развитием прогрессирующего нарушения функции ходьбы и равновесия с гипомобильностью и раннего недержания мочи [25, 26].

Таким образом, когнитивные нарушения сосудистого генеза на фоне АГ можно и следует предупреждать, так как потенциальные возможности профилактики сосудистого когнитивного дефицита, в том числе деменции, во много раз превосходят таковые при первично дегенеративных процессах, например при болезни Альцгеймера.

Литература

1. Антипенко Е.А., Беляков К.М., Густов А.В. Современные возможности улучшения функционирования головного мозга в условиях хронической ишемии. РМЖ. 2016; 7: 445–7.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение: Методические рекомендации. М.: Медиа Сфера, 2005; 3–40.
3. World Health Organization. Dementia: A Public Health Priority. Geneva: World Health Organization; 2012.
4. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства. М.: ИМА-ПРЕСС, 2017; 8–70.
5. Waldstein S., Giggey P., Thayer J. et al. Nonlinear relations of blood pressure to cognitive function: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Hypertension. 2005; 45 (3): 374–9.
6. Launer L.J., Masaki K., Petrovitch H., Foley D., Havlik R.J. The association between midlife blood pressure levels and late-life cognitive function. The Honolulu-Asia Aging Study. JAMA. 1995; 274: 1846–51.
7. Cacciatore F., Abete P., Ferrara N. et al. The role of blood pressure in cognitive impairment in an elderly population. J. of Hypertension. 2002; 22 (6): 583–93.
8. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахрапонова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М.: ГЭОТАР-Мед, 2006; 12–7.
9. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения. Диагностика, лечение и профилактика. М.: Медпресс-информ, 2016; 62–134.
10. Дамулин И.В. Деменция и заболевания мелких церебральных сосудов. Журнал неврологии и психиатрии. 2014; 8: 103–8.
11. Коваленко Е.А., Махнович Е.В., Боголепова А.Н. Роль артериального давления в формировании когнитивных нарушений. Медицинский алфавит. Артериальная гипертензия. 2016; 26 (289): 11–4.
12. Gorelick P.B. Blood Pressure and the Prevention of Cognitive Impairment. JAMA Neurol. 2014; 71: 1211–3.

13. Carnevale D., Mascio G., D'Andrea I. et al. Hypertension induces brain β -amyloid accumulation, cognitive impairment, and memory deterioration through activation of receptor for advanced glycation end products in brain vasculature. *Hypertension*. 2012; 60 (1): 188–97.

14. Абраменко Ю.В., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Клинические проявления хронической ишемии головного мозга у мужчин и женщин пожилого возраста. М., 2017; 15–121.

15. Федин А. И., Путилина М. В., Федотова А.В., Миронова О.П. Гипертоническая энцефалопатия. М.: РГМУ, 2010; 4–52.

16. Michael T., Gewalting M., Koida G. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential. *Cardiovasc. Research*. 2002; 55: 205–60.

17. Путилина М.В. Роль артериальной гипертензии в развитии хронического нарушения мозгового кровообращения. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2014; 114 (9): 124–8.

18. Гулевская Т.С., Моргунов В.А. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. *Очерки ангионеврологии*. М.: Атмосфера, 2005; 49–65.

19. Комплексная терапия хронической ишемии мозга. Под ред. В.Я. Неретина. М.: «РКИ Соверо пресс», 2001; 15–8.

20. Глобальные рекомендации по физической активности для здоровья. Всемирная организация здравоохранения. Швейцария. 2010; 23–33.

21. Фоякин А.В. Антигипертензивная терапия больных с цереброваскулярной патологией. *Актуальные вопросы кардиологии, неврологии и психиатрии*. М., 2005; 284–94.

22. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 8-й выпуск. М.: УП ПРИНТ, 2017; 14.

23. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. *Российский кардиологический журнал*. 2014; 1 (105): 7–94.

24. Кардиореабилитация. Под ред. Г.П. Арутюнова. М.: МЕДпресс-информ, 2013; 151–56.

25. Spinelli C., de Caro M.F., Schirosi G., et.al. Impaired cognitive executive dysfunction in adult treated hypertensives with a confirmed diagnosis of poorly controlled blood pressure. *Int. J. Med. Sci*. 2014; 11: 771–8.

26. Захаров В.В. Хроническая цереброваскулярная недостаточность. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2017; 4–5.

BLOOD PRESSURE MANAGEMENT AS A WAY TO PREVENT DEMENTIA

I.V. Avdeeva¹, A.S. Kletkina², A.V. Reznik³

¹Medical Institute, Belgorod State National Research University; City Hospital of Belgorod, 85, Pobeda St., Belgorod 308015, Russia;

²Saint Joasaph Belgorod Regional Clinical Hospital, 8/9, Nekrasov St., Belgorod 308007, Russian Federation; ³Gerontology Research Medical Center, 16, First Leonov St., Moscow 129226, Russia

Hypertension is one of the most significant and modifiable risk factors for cognitive impairment, including vascular dementia. Management of blood pressure and its maintenance at the target level are a potential chance of achieving active longevity.

Key words: ischemia, cognitive impairment, hypertension, blood pressure, target level.

For citation: Avdeeva I.V., Kletkina A.S., Reznik A.V. Blood pressure management as a way to prevent dementia. *Meditsinskaya Sestra*. 2018; 20 (5): 20–22. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-05-06>