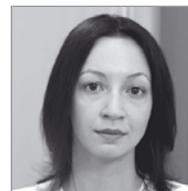


# МОЗГ И СЕРДЦЕ

Авторы:



Татьяна Максимовна Остроумова, к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия



Алексей Иванович Кочетков, к.м.н., доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

## ВЗАИМОСВЯЗЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

**С**ердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются наиболее распространенными среди хронических неинфекционных заболеваний. В 2020 году примерно 19,1 млн смертей во всем мире были связаны с ССЗ, а их распространенность с поправкой на возраст составила 7354,1 случая на 100 тыс. человек [1]. Учитывая увеличивающуюся продолжительность жизни и, соответственно, долю лиц пожилого возраста в структуре населения, в дальнейшем ожидается увеличение распространенности ССЗ [2]. Функции головного мозга и сердечно-сосудистой системы (ССС) тесно связаны между собой. Так, хорошо известно, что заболевания головного мозга, например инсульт, могут привести к повреждению миокарда. С другой стороны, когнитивные функции напрямую зависят от состояния ССС. Поэтому достаточно часто для описания патологии головного мозга у пациентов с ССЗ используется термин «цереброваскулярные заболевания» (ЦВЗ). ЦВЗ объединяют группу заболеваний, обусловленных патологическими изменениями церебральных сосудов. ЦВЗ являются проявлением и осложнением различных ССЗ, таких как дислипидемия, артери-

альная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) и др., приводящих к острым или хроническим нарушениям мозгового кровообращения. Клинически ЦВЗ могут проявляться острыми нарушениями мозгового кровообращения в виде инсульта или транзиторной ишемической атаки или иметь хроническое течение, приводя к развитию сосудистых когнитивных нарушений (КН).

### РИСК РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА

Наиболее грозным цереброваскулярным осложнением ССЗ является инсульт. Глобальная распространенность инсульта в 2020 году составила 89,1 млн человек, при этом ишемический инсульт перенесли 68,2 млн, внутримозговое кровоизлияние – 18,9 млн, субарахноидальное кровоизлияние – 8,1 млн [1]. Каждый год около 795 тыс. человек переносят новый или повторный инсульт [2], в результате чего 26% из них начинают испытывать сложности и ограничения в основных видах деятельности и 50% становятся ограниченно-подвижными из-за гемипареза [3]. Помимо риска развития инвалидности у пациентов с инсультом также высок и риск смерти. Так, в 2020 году от ЦВЗ

умерло 7,1 млн человек. При этом от ишемического инсульта умерло 3,5 млн человек, от внутримозгового кровоизлияния – 3,3 млн человек, от субарахноидального кровоизлияния – 0,4 млн человек [1]. ЦВЗ имеют общие с ССЗ (например, с ишемической болезнью сердца (ИБС), сахарным диабетом 2-го типа и гиперлипидемией) факторы риска, такие как возраст, пол, артериальная гипертензия (АГ), курение, метаболический синдром, недостаток физической активности и диета. С возрастом увеличивается накопление этих системных факторов, а также повышается риск развития коморбидных ССЗ, вероятность развития ЦВЗ также резко возрастает [1]. Среди различных ССЗ заболеваний, приводящих к развитию как ишемического, так и геморрагического инсульта, чаще всего встречается АГ, которая выявляется практически у 100% пациентов с сосудистой коморбидностью [4]. Стенокардия после перенесенного инсульта отмечается у 74% пациентов, сочетание ИБС и фибрилляции предсердий (ФП) – у 34%, а перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) – у 23% [4]. Кроме того, риск инсульта значительно увеличивается у пациентов с несколькими коморбидными ССЗ. Так, в проспективном когортном исследовании риск инсульта был почти в три раза выше у участников, которые имели более двух коморбидных заболеваний [5].

### **РИСК РАЗВИТИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ДЕМЕНЦИИ**

Помимо развития инсульта у пациентов с ССЗ также достаточно высок и риск развития КН и деменции. Считается, что к 2050 году число людей с деменцией увеличится до 152,8 млн [6]. Фактически деменция в настоящее время является одной из основных причин инвалидности пожилых людей и необходимости в постоянном уходе за ними. При этом известно, что у пациентов с деменцией в среднем имеется от 2 до 8 коморбидных хронических заболеваний (включая ССЗ) [7]. По данным крупного поперечного исследования (n=72815, деменция у 3971 участника, возраст старше 64 лет), у пациентов с деменцией чаще всего встречались АГ (у 38,6% мужчин и 44,9% женщин), СД (у 20,3 и 15,8% соответственно) и дислипидемия (у 15,3 и 18,7% соответственно) [7]. С другой стороны, ССЗ могут ускорить прогрессирование когнитивных и функциональных нарушений, а также приводят к увеличению продолжительности

пребывания в стационаре и росту смертности госпитализированных пациентов [8].

### **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Хорошо известно, что АГ – ведущий модифицируемый фактор риска ССЗ, инсульта, КН и преждевременной смерти. Уровни артериального давления (АД) и распространенность АГ увеличиваются с возрастом как у мужчин, так и у женщин. Мужчины имеют более высокое АД в молодом возрасте, чем женщины, но прирост среднего уровня АД за каждое десятилетие выше у женщин, чем у мужчин. К 60 годам женщины имеют более высокий уровень АД и выше распространенность АГ, чем мужчины [9]. Кроме того, с развитием АГ связаны и несколько модифицируемых факторов риска, включая высокое потребление натрия, низкое потребление калия, употребление алкоголя, ожирение, отсутствие физической активности и нездоровое питание [10].

Распространенность АГ в мире неуклонно растет в том числе из-за старения населения и увеличения подверженности различным факторам образа жизни, включая нездоровое питание (например, высокое потребление поваренной соли) и недостаток физической активности. По данным за 2019 год, 32% женщин и 34% мужчин в возрасте 30–79 лет в мире страдали АГ [10]. Несмотря на высокую распространенность АГ, регулярную терапию получают лишь 47% женщин и 38% мужчин. У пациентов среднего возраста отмечается схожая картина распространенности АГ. По данным анализа 123 опросов о состоянии здоровья (526 336 участников, возраст – 40–79 лет), распространенность АГ варьировала от 12 до 20% у женщин и от 10 до 37% у мужчин [11].

Несмотря на то что антигипертензивная терапия и изменение образа жизни снижают риск АГ и ССЗ, контроль АД остается неприемлемо низким. Менее половины пролеченных пациентов достигают целевого уровня АД [10]. Подобный неблагоприятный тренд в лечении АГ приводит к увеличению риска смертности. Так, в 2015 году число смертей, ассоциированных с уровнем систолического АД  $\geq 140$  мм рт. ст., составило 3,6 млн (40,1%) у пациентов с ИБС, 1,1 млн (38,1%) у пациентов с ишемическим инсультом и 1,4 млн (42,5%) при геморрагическом инсульте [12]. В реальной клинической практике достаточно сложно представить себе пожилого пациента, у которого АГ была бы

единственным заболеванием. В среднем, лица в возрасте 60 лет и старше имеют около 3–5 коморбидных ССЗ [13]. У пожилых пациентов АГ часто сочетается с другими ССЗ (например, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), СД, ИБС, ФП), которые в свою очередь являются факторами риска развития ЦВЗ [2]. Так, АГ встречается у 82% пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), у 77% больных СД, у 73% пациентов с ИБС, у 71% с ХСН и у 62% людей, которые соответствуют критериям метаболического синдрома [14]. Подобное сочетание АГ и других ССЗ затрудняет диагностику и лечение ЦВЗ.

Хорошо известно, что АГ вызывает поражение различных органов-мишеней, к которым относятся сердце, почки, сосуды, а также головной мозг [15]. Головной мозг наиболее чувствителен к патологическим изменениям, происходящим при АГ. Имеются данные, что практически у половины пациентов с АГ без ССЗ и ЦВЗ в анамнезе выявляется «болезнь малых сосудов» (БМС) или «немое» поражение вещества головного мозга [16]. В нашей стране пациенты с БМС чаще всего имеют диагнозы «дисциркуляторная энцефалопатия» или «хроническая ишемия мозга». БМС характерна не только для лиц, страдающих АГ, но и для пациентов с другими коморбидными ССЗ. АГ приводит к увеличению тонуса артериол и общего периферического сопротивления в сосудах микроциркуляторного русла. Помимо этого, у пациентов с АГ развивается ремоделирование сосудистой стенки, которое характеризуется повышением артериальной жесткости, снижением эластичности и эндотелиальной дисфункцией [17]. За счет усиления синтеза эндотелина-1 и снижения синтеза NO развивается вазоконстрикция, а впоследствии – пролиферация и гипертрофия сосудистой стенки. При сочетании АГ с другими коморбидными ССЗ, например с СД 2-го типа, процессы ремоделирования сосудистого русла значительно усугубляются, что ускоряет развитие атеросклероза за счет активации фиброза и нарушения миогенной ауторегуляции просвета сосуда [18]. В связи с этим развивается нарушение ауторегуляции мозгового кровотока в ответ на повышение АД, что имеет пагубные последствия, включая нарушение функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). За счет ремоделирования церебральных артерий у пациентов с АГ повышается проницаемость ГЭБ и нарушается его способность регулировать гомеостаз в центральной нервной системе.

Подобные нарушения развиваются в том числе за счет увеличения выработки активных форм кислорода (АФК), что приводит к нарушению плотных межклеточных контактов эндотелия капилляров в головном мозге [17]. Кроме того, у пациентов с АГ отмечается феномен rarefакции капилляров, в том числе и в белом веществе головного мозга. Ремоделирование сосудистой стенки и уменьшение количества артериол и капилляров приводит к снижению перфузии головного мозга и является одним из факторов риска развития КН и деменции [19]. Клиническое значение БМС заключается в том, что без должной терапии и контроля сосудистых факторов риска она может привести к развитию инсульта и КН.

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ МАЛЫХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Основным клиническим проявлением БМС являются сосудистые КН (СКН), для которых характерны нарушения управляющих функций, замедленность умственной деятельности (брадифрения), снижение концентрации внимания. Память при БМС затронута в наименьшей степени, однако при сочетании БМС и болезни Альцгеймера могут преобладать жалобы на нарушения памяти [20], а также могут наблюдаться снижение интеллектуальной гибкости, персеверации, импульсивность и зрительно-пространственные нарушения.

Для определения тяжести КН необходимо оценить степень их влияния на повседневную деятельность пациента (работа, социальная активность, самостоятельные покупки, способность ориентироваться на местности, самообслуживание, выполнение домашних дел). Чаще всего КН при БМС не достигают степени деменции [21] и у пациентов преобладают субъективные или умеренные КН (табл. 1).

К сожалению, большинство скрининговых шкал (например, краткая шкала оценки психического статуса) изначально были разработаны для диагностики КН при болезни Альцгеймера и позволяют выявить лишь выраженные КН [24]. В 2020 году были опубликованы клинические рекомендации Минздрава [24], в которых представлены шкалы и опросники, а также методики их проведения, которые могут быть использованы для диагностики КН при различных неврологических заболеваниях, в том числе и при СКН. В клинической практике для

Таблица 1. Диагностические критерии КН [22, 23]

Степень тяжести КН	Критерии
Субъективные	Жалобы на стойкое ухудшение умственной работоспособности по сравнению с исходным уровнем, возникшее без видимой причины. Отсутствие отклонений от возрастной нормы по данным тестирования. Когнитивные жалобы не связаны с установленным неврологическим или психиатрическим диагнозом или интоксикацией
Умеренные	Небольшое снижение одной или нескольких КФ, которое подтверждается: – жалобами пациента, информацией от третьих лиц; – нейропсихологическим тестированием или независимой клинической оценкой. КН не лишают пациента независимости в повседневной деятельности. КН присутствуют не только во время делирия. КН не связаны с другими психическими расстройствами
Выраженные	Значительное снижение одной или нескольких КФ, которое подтверждается: – жалобами пациента, информацией от третьих лиц; – нейропсихологическим тестированием или независимой клинической оценкой. КН лишают пациента независимости в повседневной деятельности (по меньшей мере в осуществлении финансовых операций и организации приема лекарств). КН присутствуют не только во время делирия. КН не связаны с другими психическими расстройствами

Примечание. КН – когнитивные нарушения, КФ – когнитивные функции.

Таблица 2. Основные нейропсихологические методики, используемые для диагностики КН при БМС

КФ	Методики
Внимание, скорость психических процессов	Тест построения маршрута часть А, или тест прокладывания пути (англ. <i>trail making test part A</i> )
Управляющие функции, интеллектуальная гибкость	Тест построения маршрута часть В, или тест прокладывания пути (англ. <i>trail making test part B</i> )
Внимание, управляющие функции, скорость психических процессов	Тест замены цифровых символов
Зрительно-пространственные навыки	Тест рисования часов

Примечание. КФ – когнитивные функции.

диагностики КН у пациентов с БМС могут быть использованы различные нейропсихологические методики, представленные в табл. 2.

Поражение головного мозга при ССЗ часто сопровождается развитием эмоциональных нарушений. Тревожные и депрессивные расстройства могут быть проявлением как хронического ЦВЗ, так и первичного эмоционального нарушения [20]. Так, в недавно опубликованном исследовании у 89% женщин и 91% мужчин с ССЗ и БМС выявлялось как минимум одно эмоционально-поведенческое нарушение [25]. Чаще всего у пациентов выявлялись апатия (58–61%), раздражительность (58%), а также

тревожные расстройства (около 30%). КН и тревожные расстройства достаточно тесно связаны между собой, поскольку в патогенезе как СКН, так и тревожных расстройств задействованы схожие зоны головного мозга (такие как префронтальная кора и ее взаимосвязи с базальными ганглиями и таламусом). Поэтому у пациентов с тревогой, как и при СКН, выявляются нарушения концентрации внимания и управляющих функций. Например, при генерализованном тревожном расстройстве наблюдается снижение скорости обработки информации, касающейся неприятных или пугающих стимулов [26]. Помимо непосредственного поражения

вещества мозга, эмоциональные нарушения могут быть реакцией пациента на заболевание или усилением исходных эмоционально-личностных черт [24].

Современная диагностика СКН безусловно должна включать в себя использование нейровизуализационных методов, что подчеркивается в клинических рекомендациях Минздрава по диагностике и лечению как КН [24], так и АГ [15]. Чаще всего изменения, выявляемые при помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов с СКН, включают лакунарные инфаркты, гиперинтенсивный сигнал от белого вещества перивентрикулярных и субкортикальных областей (лейкоареоз), расширение периваскулярных пространств и церебральные микрокровоизлияния.

Лакунарный инфаркт представляет собой небольшой ишемический очаг диаметром от 3 до 15 мм. При ССЗ лакунарные инфаркты чаще всего располагаются в зонах кровоснабжения перфорантных артерий (базальные ганглии или глубокие отделы белого вещества). Часть лакунарных инфарктов сопровождается острым развитием очаговой неврологической симптоматики (например, гемипарез, гемигипестезия), что является признаком развития лакунарного инсульта [21, 27]. Однако у пациентов с БМС могут развиваться «немые» лакунарные инфаркты, распространенность которых в среднем составляет от 10 до 20% и увеличивается с возрастом. Риск их развития значительно повышен у пациентов с АГ, метаболическим синдромом, ХСН, ИБС и другими ССЗ. Следует отметить, что эти изменения не являются столь доброкачественными, как первоначально предполагалось, поэтому некоторыми экспертами предлагается заменить термин «немой» на «скрытый» [28].

Лейкоареоз (гиперинтенсивные изменения белого вещества) – это зоны повышенного сигнала от белого вещества головного мозга при МРТ в режимах T2 и FLAIR. Гиперинтенсивные изменения белого вещества – самое распространенное проявление ЦВЗ: они наблюдаются у 64–94% пациентов старше 65 лет и ассоциированы с повышенным риском развития не только КН, но и ишемического инсульта у пациентов с ССЗ [21, 29].

Церебральные микрокровоизлияния (ЦМК) – небольшие, диаметром до 2–5 мм, участки выпадения МР-сигнала, определяемые на последовательностях SWI и T2\* GRE [21, 27]. Распространенность ЦМК сильно варьирует: они выявляются у 3–27% лиц в общей популя-

ции, у 6–80% пациентов с сосудистыми факторами риска или ССЗ и у 16–45% пациентов с КН [30]. Для пациентов с ССЗ наиболее характерны глубокие ЦМК (в базальных ганглиях и перивентрикулярном белом веществе), в то время как корковые ЦМК чаще выявляются при церебральной амилоидной ангиопатии [21]. ЦМК также связаны с повышенным риском развития геморрагического инсульта и КН [21, 30].

### КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ССЗ И БМС

Коррекция сосудистых факторов риска – основная задача в терапии пациентов с ССЗ и БМС. В ряде клинических исследований было продемонстрировано, что назначение антигипертензивной терапии и достижение целевых уровней АД могут уменьшать распространенность и прогрессирование сосудистых изменений в головном мозге, снижая таким образом риск инсульта, КН и деменции [31, 24]. Особое внимание следует уделять пожилым пациентам с АГ и КН, поскольку у них снижается приверженность к лечению, что может еще больше ухудшать состояние КФ [31]. Согласно действующим клиническим рекомендациям всем пациентам с АГ, получающим лечение, независимо от возраста и степени риска рекомендуется в качестве первого целевого уровня снижать АД до значений <140/90 мм рт. ст., а при хорошей переносимости – до 130/80 мм рт. ст. или ниже. Большинству пациентов с АГ (кроме пациентов низкого риска с АД <150/90 мм рт. ст., пациентов 80 лет и старше, пациентов с синдромом старческой астении) и ЦВЗ показано назначение комбинированной антигипертензивной терапии, включающей блокатор ренин-ангиотензиновой системы и дигидропиридиновый антагонист кальция или диуретик. Кроме того, пациентам с ЦВЗ рекомендована ступенчатая схема снижения АД в связи с нарушением ауторегуляции мозгового кровотока [15]. Также крайне важно проводить коррекцию коморбидных ССЗ: контроль гликемии у пациентов с СД, назначение статинов пациентам с дислипидемией, прямых оральных антикоагулянтов при наличии неклапанной формы ФП и антитромбоцитарных препаратов при перенесенном некардиоэмболическом ишемическом инсульте [32].

Особую проблему представляет коррекция недементных КН и эмоциональных расстройств. Препараты, традиционно применяемые при лечении деменции (ингибиторы ацетилхолинэсте-

разы, мемантин), не приводят к замедлению прогрессирования КН [24], а назначение транквилизаторов и антидепрессантов может усугубить тяжесть КН [33]. Поэтому в клинической практике применяются различные ноотропные, нейрометаболические и нейропротекторные препараты. Учитывая, что пациенты с ЦВЗ помимо АГ имеют множество коморбидных ССЗ, выбор нейропротектора должен основываться не только на его эффективности в коррекции КН, но и на хорошей переносимости терапии и отсутствии нежелательных межлекарственных взаимодействий. Кроме того, выбранный препарат должен влиять на несколько звеньев патогенеза развития ЦВЗ. С этой точки зрения препаратом выбора у пациентов с ССЗ и БМС будет отечественный оригинальный препарат

### МЕКСИДОЛ® ОКАЗЫВАЕТ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НА РАЗЛИЧНЫЕ ТИПЫ СТРЕССОРНЫХ СИТУАЦИЙ

Мексидол® (этилметилгидроксипиридина сукцинат). Мексидол® – препарат с мультимодальным механизмом действия, оказывающий нейропротекторный, противогипоксический, анксиолитический и другие эффекты [34]. Наиболее важные компоненты механизма действия – антиоксидантные, антигипоксические и мембранопротективные эффекты препарата. Антиоксидантный эффект Мексидола обеспечивается за счет ингибирования перекисного окисления липидов и повышения активности антиоксидантных ферментов (например, супероксиддисмутазы), что приводит к уменьшению выработки активных форм кислорода (АФК) [34]. В норме низкий уровень продукции АФК эквивалентен их выведению и играет важную роль в передаче сигналов в клетке. Однако, как обсуждалось ранее, у пациентов с АГ увеличена выработка АФК за счет ремоделирования церебральных артерий. Другими важными аспектами механизма действия Мексидола, предопределяющими его преимущество при БМС, являются противогипоксическое и мембранопротективное действие препарата, обусловленные входящим в его состав сукцинатом янтарной кислоты. Янтарная кислота обеспечивает усиление ком-

пенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение угнетения окислительных процессов в цикле Кребса, что приводит в условиях гипоксии к увеличению содержания АТФ и креатинфосфата, активации энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизации клеточных мембран [34]. Помимо нейропротекторного эффекта Мексидол® в экспериментальных работах также обладал выраженной способностью улучшать процессы обучения и памяти и оказывал отчетливое антиамнестическое действие [34]. Поскольку пациенты с БМС достаточно часто имеют сопутствующие эмоциональные расстройства, достаточно интересен и анксиолитический эффект препарата. Мексидол® оказывает влияние на различные типы стрессорных ситуаций, например при стрессе на новизну обстановки, при тревоге и страхе, обусловленными ранее полученными в этих условиях негативными воздействиями. При этом он не связывается напрямую с бензодиазепиновыми и ГАМК-рецепторами, а оказывает на них модифицирующее действие [34]. Этот эффект крайне важен в рамках терапии эмоциональных нарушений, особенно у пожилых пациентов с ЦВЗ.

Клиническая эффективность и безопасность Мексидола в разных возрастных группах при острых и хронических цереброваскулярных заболеваниях были подтверждены в ряде проспективных исследований [35–37] и в рандомизированном двойном слепом мультицентровом плацебо-контролируемом исследовании ЭПИКА [38]. Особого внимания заслуживают результаты недавно опубликованного международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МЕМО (Мексидол – хроническая ишемия Мозга) [39], в которое были включены 318 пациентов (возраст – 40–90 лет) с ССЗ и БМС, имеющих умеренные КН. Пациенты были рандомизированы на 2 группы. Пациенты первой группы получали длительную последовательную терапию Мексидолом по схеме: Мексидол® в дозе 500 мг в сутки внутривенно капельно в течение 14 дней с последующим переходом на таблетированную форму препарата Мексидол® ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 250 мг три раза в день на фоне базисной терапии в течение 60 дней. Пациенты второй группы совместно с базисной терапией получали плацебо по аналогичной схеме. К концу периода наблюдения (75-й день) в группе Мексидола отмечалось статистически значимое улучшение

и нормализация КФ: +4,22 балла по шкале MoCA с суммарным баллом 26,22 – НОРМА (vs 2,17 балла в группе плацебо, суммарный балл составил 24,17 – КН), +8 баллов по тесту замены цифровых символов (vs +5 баллов в группе плацебо,  $p < 0,0001$ ). Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности схемы последовательной терапии Мексидолом в коррекции КН у пациентов с коморбидными ССЗ. Кроме того, также было отмечено достоверное снижение уровня тревоги у пациентов первой группы (Мексидол®) к концу терапии (75-й день): -3 балла по шкале Бека (vs -1 балл в группе плацебо,  $p < 0,0001$ ), что подтверждает дополнительный анксиолитический эффект Мексидола. Улучшение КФ и уменьшение выраженности эмоциональных нарушений нарастали постепенно, достигая максимума к концу терапии (то есть на 75-й день лечения), что еще раз доказывает важность проведения полного курса длительной последовательной терапии препаратами Мексидол® (раствор) и Мексидол® ФОРТЕ 250 (таблетки).

В 2020 году были опубликованы крайне интересные результаты исследования [40], в котором изучалось влияние Мексидола на уровень провоспалительных цитокинов, выраженность окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции у пациентов с сочетанием БМС и ХСН. Кроме того, пациенты, включенные в исследование, имели и другие коморбидные ССЗ (АГ, ФП, СД 2-го типа, инсульт в анамнезе). Авторы выявили, что при добавлении последовательной длительной терапии Мексидолом к базовой терапии ХСН отмечается достоверное снижение значений маркеров воспаления (С-реактивного белка и фактора некроза опухоли альфа), снижение выраженности окислительного стресса и отсутствует нарастание концентрации гомоцистеина в плазме крови. Эти новые данные особенно актуальны для коррекции поражения головного мозга при ССЗ, поскольку гипергомоцистеинемия является фактором риска развития инсульта, КН и деменции сосудистого генеза.

### НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Помимо медикаментозной коррекции ССЗ у пациентов с СКН обязательно должны использоваться и различные нелекарственные методы лечения [32].

Среди методов модификации образа жизни пациентам с ССЗ в первую очередь следует отказаться от вредных привычек (курения

и злоупотребления алкоголем) [15]. Также крайне важна регулярная физическая активность, поскольку она позволяет в том числе снизить риск развития инсульта [32]. Результаты недавно проведенных метаанализов показали, что аэробная физическая нагрузка улучшает КФ [41], а также на 10% снижает риск развития деменции [42].

Правильное питание играет важную роль в предупреждении ЦВЗ. Эпидемиологические исследования также показали, что средиземноморская диета, подразумевающая употребление большого количества антиоксидантов (свежие фрукты и овощи), полиненасыщенных жирных кислот (оливковое масло, рыба и другие морепродукты), улучшает КФ и замедляет развитие деменции [43]. Содержащиеся в свежих фруктах и овощах антиоксиданты могут ослабить процессы оксидативного стресса, имеющего большое значение в развитии КН.

Кроме того, для поддержания и улучшения КФ применяются различные нелекарственные методы терапии, например когнитивный тренинг (КТ), который иногда называют «фитнес для мозга» или «зарядка для ума». Это специальные программы и методики для тренировки памяти, внимания и других КФ. Классический КТ проводится врачом-специалистом, который подбирает программу пациенту в зависимости от обнаруженных КН. В реальной клинической практике возможно использование одного из методов КТ – когнитивная стимуляция. Пациентам предлагаются неспецифические задания: отгадывание кроссвордов, чтение книг, газет или журналов, игра в домино или карты и другие задания [44]. Подобные простые методы когнитивной стимуляции представлены в разделе «ПАЦИЕНТАМ» на сайте <https://memo.expert>.

### TAKE HOME MESSAGE

Хотя основным фактором риска БМС является АГ, пациенты с ЦВЗ гораздо чаще имеют несколько коморбидных ССЗ. Помимо различных стратегий немедикаментозной профилактики и лечения СКН, а также модификации сосудистых факторов риска, таким пациентам необходима как можно более ранняя медикаментозная коррекция имеющихся у них КН и эмоциональных расстройств. Длительное последовательное применение Мексидола – доказанная эффективная коррекция когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с ССЗ и БМС.