

Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин, А.Р. Магомедова  
Научный центр неврологии РАМН, Москва

## Артериальная ригидность и цереброваскулярные нарушения

*Артериальная ригидность (АР) является независимым фактором сердечно-сосудистого риска. Стратегия первичной и вторичной профилактики цереброваскулярных заболеваний включает коррекцию факторов риска, модификацию образа жизни, применение антигипертензивных препаратов, антитромботических средств и статинов. Особой терапевтической мишенью в настоящее время считается АР, коррекция которой ассоциируется с улучшением сердечно-сосудистого прогноза. Благоприятные изменения тканевого кровоснабжения в условиях повышенной АР могут быть достигнуты также за счет применения препаратов, улучшающих реологические свойства крови.*

**Ключевые слова:** артериальная ригидность, цереброваскулярные нарушения.

**Контакты:** Людмила Александровна Гераскина [neurocor@mail.ru](mailto:neurocor@mail.ru)

*Arterial rigidity and cerebrovascular disorders*

*L.A. Geraskina, A.V. Fonyakin, A.R. Magomedova*

*Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*

*Arterial rigidity (AR) is an independent cardiovascular risk factor. The strategy for primary and secondary prevention of cerebrovascular diseases involves correction of risk factors, modification of lifestyle, and the use of antihypertensive and antithrombotic agents and statins. AR whose correction is associated with a better cardiovascular prognosis is considered to be a particular therapeutic target. Positive changes in blood supply to tissues in increased AR may be also achieved with the use of drugs improving blood rheological properties.*

**Key words:** arterial rigidity, cerebrovascular disorders.

**Contact:** Lyudmila Aleksandrovna Geraskina [neurocor@mail.ru](mailto:neurocor@mail.ru)

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) занимают лидирующие позиции среди причин инвалидизации и смертности населения России. Совершенствование системы медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистой патологией, организация по всей стране сосудистых центров, оказывающих неотложную помощь при острой кардио- и цереброваскулярной патологии, способствовали снижению летальности [1]. Вместе с тем распространенность основных болезней системы кровообращения — атеросклероза, артериальной гипертензии (АГ) — за последние годы не уменьшилась, что в сочетании с постарением населения поддерживает заболеваемость инсультом на стабильно высоком уровне [2]. Другая сторона проблемы — хронические прогрессирующие формы ЦВЗ, при которых существенную роль в социальной дезадаптации пациентов играет когнитивная дисфункция. Морфологическим субстратом неврологических расстройств сосудистого генеза служат очаговые и/или диффузные изменения головного мозга, в результате которых нарушается деятельность конкретных функциональных центров либо их координированное взаимодействие («функциональное разобщение мозга») [3]. Формирование перечисленных мозговых изменений не всегда протекает с клинической картиной острого цереброваскулярного нарушения (инсульт, транзиторная ишемическая атака). Нередко наблюдается несоответствие субъективных проявлений (жалоб, данных анамнеза) и клинической симптоматики изменениям мозга, выявляемым при нейровизуализации посредством компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного моз-

га. Более того, в течении ЦВЗ можно выделить наиболее раннюю, «бессимптомную» стадию, когда у пациента с сердечно-сосудистым заболеванием отсутствуют явные церебральные нарушения, но при МРТ уже обнаруживаются фокальные изменения мозга и клинические симптомы неврологического неблагополучия можно выявить путем дополнительных тестов, в частности, при углубленном нейропсихологическом обследовании. Учитывая прогностически неблагоприятное значение бессимптомных МРТ-изменений, а также умеренных когнитивных расстройств, становится очевидной необходимость поиска ранних субклинических маркеров высокого риска ЦВЗ для осуществления целенаправленной профилактики необратимых изменений мозга.

В настоящее время основными факторами риска ЦВЗ считают возраст, АГ, сахарный диабет (СД), атеросклероз сонных артерий, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых осложнений [4]. Каждый из этих факторов ассоциируется с поражением сосудистой системы, наиболее ранним проявлением которого является эндотелиальная дисфункция. Кроме того, в последние годы значительное внимание уделяют другой характеристике сосудистой стенки — артериальной ригидности (АР).

Артериальная система обладает двумя взаимосвязанными функциями — проводящей и демпфирующей [5, 6]. Выполнение первой из них — «доставка» крови к органам — определяется в основном шириной просвета артерий и сопротивлением потоку крови. Стойкое нарушение проводящей функции возникает главным образом при их сужении или окклюзии, наиболее часто вследствие атеросклероза.

Вторая функция артерий — демпфирование осцилляций давления («эффект Виндкесселя»), обусловленных циклическим выбросом крови из левого желудочка (ЛЖ), и превращение пульсирующего артериального потока в стабильный, необходимый органам и тканям [6]. Способность артерий мгновенно поглощать ударный объем зависит от эластических свойств артериальной стенки — растяжимости, податливости, жесткости. При нарушении эластических свойств сосуда кровь выбрасывается в «жесткую» артериальную систему. При этом, во-первых, происходят генерирование повышенного систолического артериального давления (АД) и уменьшение диастолической отдачи, что приводит к снижению диастолического АД [7, 8]. Во-вторых, ускоренное отражение пульсовой волны способствует повышению пикового и конечного систолического давления в восходящей аорте, что сопровождается увеличением постнагрузки на ЛЖ. Смещение возвращения отраженной волны из диастолы в позднюю систолу способствует дальнейшему снижению диастолического АД, которое определяет распределение кровотока и тканевую перфузию. В частности, установлено нарушение коронарного кровотока и ухудшение кардиальной перфузии при повышении ригидности аорты [9]. При низкой податливости артерий увеличивается пульсовое АД, которое сегодня рассматривается как важный предиктор сердечно-сосудистых осложнений [10]. Кроме того, повышенное систолическое и пульсовое АД ускоряет повреждение артерий, формируя «порочный круг».

В целом нарушение демпфирующей функции является результатом развития артериосклероза [6]. И если атеросклероз считается болезнью преимущественно интимы, то повышение АР в основном связывают с перестройкой средней оболочки — меди [11]. Этот процесс иногда рассматривается как физиологический феномен старения, который приводит к диффузному фиброэластическому утолщению интимы, повышению содержания коллагена в меди, фрагментации эластической мембраны с вторичным фиброзом и кальцификацией средней оболочки артерий [5]. Выделяют три группы факторов, воздействующих на артериальную жесткость [12]: 1) физиологические (возраст, пол, индекс массы тела, гормональный статус, АД); 2) факторы риска (особенности питания, курение, физическая активность); 3) заболевания (АГ, гиперхолестеринемия, СД, ИБС, ЦВЗ, почечная недостаточность, синдром Марфана, дефицит гормона роста). Наиболее выраженное влияние на артериальную жесткость оказывают возраст и уровень АД, значение которых сохраняется и у здоровых, и у пациентов с перечисленными заболеваниями [6].

Повышение интереса к АР вызвано кардинальным изменением терапевтических подходов и преимущественным развитием превентивной медицины. С этой точки зрения выявление субклинических маркеров поражения органов-мишеней позволит оптимизировать терапию и предотвратить грозные кардиальные и церебральные осложнения [10, 11]. В настоящее время хорошо изучены такие предикторы неблагоприятного прогноза АГ, как гипертрофия ЛЖ, микроальбуминурия [10]. Значимым маркером диффузного атеросклеротического поражения сосудистого русла считается утолщение комплекса интима-медиа, повышение содержания молекул адгезии в плазме, свидетельствующее об эндотелиальной дисфункции [13]. Внедрение высокотехнологических методов способствовало появлению новых мишеней для исследова-

ния и позволило показать прогностическое значение повышения АР как маркера высокого риска сосудистых осложнений [6]. Сосуды — один из главных органов-мишеней, который поражается при самых разных заболеваниях и состояниях: АГ, атеросклерозе, СД, старении. И с этой точки зрения жесткость артерий рассматривается как естественный интегральный показатель, определяющий сердечно-сосудистый риск [5]. Действительно, несмотря на изменяющуюся во времени выраженность негативного воздействия того или иного фактора (что может зависеть, например, от качества лечения), АР отражает суммарный эффект повреждения. Поэтому с учетом множественного влияния факторов сердечно-сосудистого риска АР является поистине уникальной функциональной характеристикой сосудистой стенки.

Повышение жесткости артерий увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений даже при отсутствии клинических проявлений окклюзирующего атеросклероза. Известно, что нарушение механических свойств артерий не только усугубляет функциональные (изменение активности эндотелина и NO) и органические (гипертрофия ЛЖ) изменения сердечно-сосудистой системы, но и является важным самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе инсульта [6, 14, 15].

Доступные в настоящий момент исследования позволяют говорить о жесткости артерий как о полноценном независимом факторе риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ, терминальной хронической почечной недостаточностью, СД и у пожилых [5, 6]. В частности, при неосложненной АГ выявлена достоверная связь скорости распространения пульсовой волны (СПВ) — маркера артериальной жесткости — как с сердечно-сосудистой, так и с общей смертностью [16]. Также получены данные, свидетельствующие о прогностическом значении АР в общей популяции [6]. Важно отметить, что прогностическая ценность СПВ сохраняется и после поправки на классические факторы риска — АД, возраст, пол и т. п.

В ангионеврологии исследования последних лет сфокусированы на взаимосвязи АР и бессимптомного поражения головного мозга, а также механизмах церебрального повреждения в условиях повышенной АР. В частности, показано, что повышенная аортальная ригидность ассоциируется с формированием бессимптомных церебральных очагов у больных АГ [17], уменьшением объема белого вещества мозга при АГ в сочетании с СД 1-го типа [18]. Полагают также, что повышенная АР является важным звеном патофизиологии стенозирования крупных интракраниальных артерий [19]. В то же время увеличение СПВ рассматривается как независимый фактор церебральных микрокровоизлияний у больных инсультом с изменениями белого вещества мозга по данным МРТ [20].

Повышенная АР ассоциируется также с нарушением когнитивных функций. В частности, СПВ была выше при умеренном когнитивном расстройстве, чем при нормальной когнитивной функции. При этом повышение СПВ на каждые 2 м/с сопровождалось увеличением риска болезни Альцгеймера (ОР 1,73, 95% ДИ 1,27 — 2,47) и сосудистой деменции (ОР 3,52, 95% ДИ 1,87 — 8,05) [21]. Помимо когнитивной дисфункции, увеличение СПВ также коррелирует с нарушением повседневной функциональной активности независимо от основных модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска [22]. Более того, показано, что снижение памя-

ти, отмеченное у здоровых лиц среднего возраста, также может являться результатом «нормального» возрастного повышения пульсового АД, а другим предиктором расстройств памяти выступает индекс аугментации — один из параметров, характеризующих АР [23]. Установленная взаимосвязь АР и нарушений высших мозговых функций подтверждена в долгосрочном проспективном исследовании [24].

По данным собственных исследований [25], у пациентов с АГ, не имевших в анамнезе острых цереброваскулярных нарушений, показатели АР были сопоставимы или даже превышали аналогичные показатели у больных, перенесших инсульт. Когнитивные нарушения также напрямую коррелировали с артериальной жесткостью. При этом наибольшее повышение индексов АР отмечалось при наличии множественных малых глубинных инфарктов мозга, в том числе «бессимптомных», выявленных при МРТ [26]. Кроме того, у пациентов с АГ и атеросклерозом повышенные показатели, характеризующие артериальную податливость, ассоциировались с развитием прогрессивных стадий хронического ишемического поражения головного мозга [27].

В последнее время все больше исследователей акцентируют внимание на сочетанном поражении органов-мишеней: сердца (гипертрофия ЛЖ), мозга (бессимптомные мелкоочаговые изменения, изменение плотности белого вещества по данным МРТ), почки (микроальбуминурия). Объективной предпосылкой такого подхода является множественное вовлечение в патологический процесс различных сосудистых бассейнов, что изначально связано с мультисистемным характером ведущих болезней системы кровообращения — АГ и атеросклероза. Продемонстрирована тесная ассоциация изменений белого вещества мозга и концентрической гипертрофии ЛЖ у асимптомных лиц среднего возраста с АГ, независимо от уровня АД [28, 29]. Показано, что повышенная АР является общим патофизиологическим механизмом сочетанного поражения сердца и мозга, причем значение этого фактора не зависит от возраста и длительности АГ [30]. Повышение индексов АР также ассоциировалось со снижением коронарного резерва, микроальбуминурией, толщиной комплекса интима-медиа, диастолической дисфункцией ЛЖ и расширением левого предсердия [31].

Накопленные данные послужили основанием рассматривать повышенную АР как важный фактор сердечно-сосудистого риска, значение которого многократно больше в отсутствие ассоциированных состояний [6]. В целом определение степени риска сердечно-сосудистых событий является неотъемлемой составляющей современной стратегии их профилактики и позволяет максимально оптимизировать лечебные алгоритмы. В настоящее время определение СПВ как индикатора АР рекомендуется при АГ с целью стратификации в группы риска и улучшения прогнозирования течения заболевания [10]. Повышение каротидно-фemorальной СПВ  $>12$  м/с рассматривается экспертами как предиктор органного повреждения и неблагоприятного прогноза у больных АГ. Выявление повышенной АР даже при отсутствии других признаков вовлечения органов-мишеней (гипертрофия ЛЖ, утолщение комплекса интима-медиа, микроальбуминурия) является показанием к интенсификации терапии.

В настоящее время существуют различные неинвазивные способы определения АР. Наиболее распространенным является определение СПВ с помощью разнообразных ар-

териографов, и каротидно-фemorальная СПВ сегодня считается «золотым стандартом» оценки АР. Доступным средством изучения АР является также неинвазивное мониторирование АД осциллометрическим методом с последующей математической обработкой осциллограмм. Достоверно установлено, что СПВ прямо коррелирует с уровнем смертности от любых причин, в том числе от сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому коррекция ее нарушений может рассматриваться как важная суррогатная конечная точка при лечении АГ и атеросклероза.

Принципиальная возможность успешного медикаментозного воздействия на состояние магистральных артерий была подтверждена исследованием А. Benetos и соавт. [32]. В этом 6-летнем наблюдении у пациентов с АГ выявлена большая скорость нарастания СПВ по сравнению со здоровыми добровольцами. При этом в группе пациентов с АГ, у которых удалось достигнуть адекватного контроля АД, СПВ нарастала в 5 раз медленнее, чем в подгруппе больных, не достигших целевого уровня АД. Уменьшение АР может быть достигнуто в результате снижения давления растяжения антигипертензивными препаратами. Однако проведенные сравнительные исследования выявили существенные различия во влиянии лекарственных средств на артериальную жесткость при сопоставимом снижении АД [6]. В целом имеющиеся данные позволяют говорить, что снижение жесткости артерий — процесс самостоятельный, не строго зависящий от снижения системного АД. Выполнены пилотные исследования, показавшие ангиопротективное влияние блокаторов рецепторов ангиотензина II, антагонистов кальция, бета-адреноблокаторов с вазодилатирующими свойствами, нитратов, статинов, антагонистов альдостерона. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II и некоторые другие препараты вызывают комплекс изменений на уровне ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатической автономной систем, модулируют эндотелиальную функцию (синтез NO), воспалительный ответ (на уровне молекул адгезии, воспалительных молекул), что приводит (синергично с реакцией на стимуляцию механорецепторов) к изменению соотношения коллаген I типа/коллаген III типа и, как следствие, к изменению других клеточных и тканевых структур, ответственных за податливость стенки [5].

Наибольшее количество информации накоплено в отношении позитивного воздействия на жесткость артерий ингибиторов АПФ. Особого внимания заслуживает исследование COMPLIOR, в котором приняли участие 1703 больных с АГ [33]. СПВ измеряли до и после 6-месячного лечения ингибитором АПФ периндоприлом. Уменьшение СПВ свидетельствовало о достоверном снижении ригидности артерий, при этом увеличение податливости крупных артерий не обнаружило убедительной связи с редукцией АД. Сходные результаты были получены в отечественном исследовании с применением эналаприла [34]. Кроме того, в данной работе было особо подчеркнуто, что гипотензивные эффекты ингибитора АПФ проявлялись уже при краткосрочном лечении (первые 3 мес), тогда как улучшение демпфирующей функции требовало более длительной терапии.

В литературе имеются данные о положительном влиянии снижения СПВ на выживаемость больных с АГ [35]. Показано, что снижение АР в процессе лечения может рассматриваться как предиктор благоприятного прогноза при

постинфарктном кардиосклерозе [36]. Улучшение прогноза на фоне лечения ингибитором АПФ в исследованиях CAFE и REASON также связывают с оптимизацией показателей сосудистой жесткости [37]. Остается доказать в крупных проспективных исследованиях, как влияет редукция повышенной АР на риск инсульта, выраженность изменений комплекса интима-медиа и атеросклеротические бляшки.

Другим актуальным направлением лечения пациентов с повышенной АР может быть использование средств, улучшающих реологические свойства крови. Предпосылкой для такого подхода является установленный факт сопряженности увеличения жесткости сосудистой стенки с нарушениями микроциркуляции. Снижение тканевого кровотока в этих условиях связано как с уменьшением диастолического и перфузионного АД, так и с rareфикацией сосудистого русла [38]. Для поддержания кровоснабжения на должном уровне может оказаться полезным применение пентоксифиллина (Трентала®). Основные лечебные эффекты этого препарата связывают с антитромботическим действием, которое реализуется благодаря влиянию на деформируемость (эластичность) эритроцитов [39]. Уменьшение их агрегационной активности, нормализация вязкости и текучести крови в сочетании с изменением пластичности клеточной мембраны обуславливают лучшее проникновение эритроцитов в сосуды с уменьшенным просветом, приводя к повышению концентрации кислорода в тканях [40]. Кроме того, проде-

монстрированы иммуномодулирующие и эндотелийпротективные свойства пентоксифиллина [41]. Мультифункциональные характеристики препарата объясняют его широкое использование. При хронических ЦВЗ на фоне терапии пентоксифиллином отмечено улучшение общего состояния у большинства (60—90%) пациентов, а наиболее выраженные позитивные сдвиги наблюдались при головокружении, головной боли и нарушениях памяти [39]. Достоинством препарата является его эффективность при мультифокальном атеросклеротическом поражении. Так, помимо благоприятного цереброваскулярного действия, пентоксифиллин уменьшает выраженность симптоматики при перемежающейся хромоте, при этом атеросклероз периферических артерий имеется у 20—40% больных с ЦВЗ [40].

Таким образом, АР является независимым фактором сердечно-сосудистого риска. Стратегия первичной и вторичной профилактики ЦВЗ включает коррекцию факторов риска, модификацию образа жизни, применение антигипертензивных, антитромботических средств и статинов. Особой терапевтической мишенью в настоящее время считается АР, нормализующее воздействие на которую ассоциируется с улучшением сердечно-сосудистого прогноза. Благоприятные изменения тканевого кровоснабжения в условиях повышенной АР могут быть достигнуты также благодаря применению препаратов, улучшающих реологические свойства крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации. Consilium medicum. Приложение «Системные гипертензии» 2005;1:10—2.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания и демографическая ситуация в России. Труды I Национального Конгресса «Кардионеврология». Под ред. М.А. Пирадова и А.В. Фонакина. М., 2008:18—23.
3. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные нарушения в пожилом возрасте. Тер арх 2006;1:80—3.
4. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008;288 с.
5. Орлова Я.А., Агеев Ф.Т. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции. Сердце 2006;5:65—9.
6. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. On behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of large arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006;27:2588—605.
7. Safar M.E., London G.M. The arterial system in human hypertension. In: Textbook of Hypertension (ed. Swales J.D.). London: Blackwell Scientific, 1994;85—102.
8. O'Rourke M.F., Safar M.E. Relationship between aortic stiffness and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. Hypertension 2005;46:200—4.
9. Watanabe H., Obtsuka S., Kakibana M. et al. Coronary circulation in dogs with experimental decrease in aortic compliance. J Am Col Cardiol 1993;21:1497—506.
10. Mancia 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 Hypertension 2007;25:1105—87.
11. Vlachopoulos C., Alexopoulos N., Stefanadis C. Aortic stiffness: Prime time for integration into clinical practice? Hellenic J Cardiol 2010;51:385—90.
12. Breithaupt-Grogler K., Belz G.G. Epidemiology of arterial stiffness. Pathol Biol (Paris) 1999;47:604—13.
13. Persu A., De Plaen J.F. Recent insights in the development of organ damage caused by hypertension. Acta Cardiol 2004;59:369—81.
14. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Синицын В.Е. и др. Растяжимость аорты при артериальной гипертензии. Кардиология 2001;2:59—65.
15. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертонии. Акт вобр сердца и сосудов 2006;1:35—40.
16. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. Hypertension 2001;37:1236—41.
17. Henskens L.H., Kroon A.A., van Oostenbrugge R.J. et al. Increased aortic pulse wave velocity is associated with silent cerebral small-vessel disease in hypertensive patients. Hypertension 2008;52:1120—6.
18. van Elderen S.G., Brandts A., van der Grond J. et al. Cerebral perfusion and aortic stiffness are independent predictors of white matter brain atrophy in type 1 diabetic patients assessed with magnetic resonance imaging. Diabetes Care 2011;34:459—63.
19. De Silva D.A., Woon F.P., Gan H.Y. et al. Arterial stiffness is associated with intracranial large artery disease among ethnic Chinese and South Asian ischemic stroke patients. J Hypertension 2009;27:1453—8.
20. Seo W.K., Lee J.M., Park M.H. et al. Cerebral microbleeds are independently associated with arterial stiffness in stroke patients. Cerebrovasc Dis 2008;26:618—23.
21. Hanon O., Haulon S., Lenoir H. et al. Relationship between arterial stiffness and cognitive function in elderly subjects with complaints of memory loss. Stroke 2005;36(10):2193—7.
22. Scuteri A., Brancati A.M., Gianni W. et al. Arterial stiffness is an independent risk factor for cognitive impairment in the elderly: a pilot study. J Hypertension 2005;23:1211—6.
23. Pase M.P., Pipingas A., Kras M. et al. Healthy middle-aged individuals are vulnerable to cognitive deficits as a result of increased arterial stiffness. J Hypertension 2010;28:1724—9.
24. Waldstein S.R., Rice S.C., Thayer J.F. et al. Pulse pressure and pulse wave velocity are related to cognitive decline in the Baltimore

Longitudinal Study of Aging. Hypertens 2008;51:99—104.

25. Гераскина Л.А., Фоякин А.В., Магомедова А.Р. Артериальная ригидность и церебральные нарушения при артериальной гипертензии и атеросклерозе. Артер гипертенз 2011; принято в печать.

26. Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Магомедова А.Р., Атаян А.С. Сердечно-сосудистые заболевания и нарушение когнитивных функций. Профилактика и лечение. РМЖ 2011; принято в печать.

27. Гераскина Л.А., Фоякин А.В., Суслина З.А. Эндотелиальная функция, эластические свойства сосудистой стенки при гипертонических ишемических цереброваскулярных заболеваниях. Анн эксперим и клин неврол 2009;2:4—8.

28. Sierra C., de la Sierra A., Pare J.C. et al. Correlation between silent cerebral white matter lesions and left ventricular mass and geometry in essential hypertension. Am J Hypertens 2002;15:507—12.

29. Selvetella G., Notte A., Maffei A. et al. Left ventricular hypertrophy is associated with asymptomatic cerebral damage in hypertensive patients. Stroke 2003;34:1766—70.

30. Brandts A., van Elderen S.G., Westenberg J.J. et al. Association of aortic arch pulse wave velocity with left ventricular mass and lacunar brain infarcts in hypertensive patients: assess-

ment with MR imaging. Radiology 2009;253:681—8.

31. Triantafyllidi H., Tzortzis S., Lekakis J. et al. Association of target organ damage with three arterial stiffness indexes according to blood pressure dipping status in untreated hypertensive patients. Am J Hypertens 2010;23:1265—72.

32. Benetos A., Adamopoulos C., Bureau J.M. et al. Determination of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subject and treated hypertensive subject over a 6-year period. Circulation 2002;105:1202—7.

33. Asmar R., Topouchian J., Pannier B. et al. Scientific, Quality Control, Coordination and Investigation Committees of the COMPLIOR Study. Pulse wave velocity as endpoint in large-scale intervention trial. J Hypertens 2001;19:813—8.

34. Орлова Я.А., Кулев Б.Д., Рогоза А.Н. и др. Влияние комбинированной терапии ингибитором АПФ эналаприлом и тиазидоподобным диуретиком хлорталидоном на функциональное состояние магистральных артерий у амбулаторных больных с артериальной гипертензией. Артер гипертенз 2005;10:202—5.

35. Guerin A.P., Blacher J., Pannier B. et al. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. Circulation 2001;103:987—92.

36. Орлова Я.А., Макарова Г.В., Яровая Е.Б. и др. Прогностическое значение различных параметров артериальной жесткости при ИБС. Сердце 2009;2:98—103.

37. London G.M., Asmar R.G., O'Rourke M.F., Safar M.E., on behalf of the REASON Investigators. Mechanism(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol. J Am Coll Cardiol 2004;43:92—9.

38. Brunner H. Hypertension and the vascular tree. In The year in hypertension (ed. H. Brunner). Oxford: Clinical Publishing, 2006;6:125—43.

39. Суслина З.А., Танащян М.М., Домашенко М.А. Антиромботическая терапия ишемических нарушений мозгового кровообращения. М.: ООО «МИА», 2009;224 с.

40. Dettelbach H.R., Aviado D.M. Clinical pharmacology of pentoxifylline with special reference to its hemorheologic effect for the treatment of intermittent claudication. J Clin Pharmacol 1985;25:8—26.

41. Ваизова О.И., Венгеровский А.И., Алифорова В.М. Эффективность пентоксифиллина при эндотелиальной дисфункции у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией. Неврол журн 2005;2:41—5.

**В.В. Захаров, Н.В. Вахнина**

*Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва*

## Инсульт и когнитивные нарушения

В первые месяцы после инсульта у большинства пациентов диагностируются когнитивные нарушения (КН). При этом распространенность самого тяжелого вида КН — постинсультной деменции — составляет 7—40% в зависимости от возраста пациента и тяжести перенесенного инсульта. Основные факторы риска постинсультных КН — пожилой возраст, повторный характер инсульта, низкий уровень образования, выраженный лейкоареоз и/или атрофия гиппокампа по данным магнитно-резонансной томографии, левополушарная локализация инсульта. Важным предиктором постинсультной деменции являются КН, развивающиеся до инсульта, что нередко выявляется ретроспективно при направленном расспросе родственников. Данный факт свидетельствует о том, что инсульт — не единственная причина КН, но часто декомпенсирует или обращает внимание врача на уже существующие КН. Можно выделить три клинико-патогенетические варианта постинсультных КН: последствие инфаркта «стратегической» для когнитивных функций локализации, сосудистые постинсультные КН, связанные с повторными инфарктами и/или лейкоареозом, и смешанные (сосудисто-дегенеративные) КН, обусловленные декомпенсацией латентного дегенеративного процесса. Подходы к ведению постинсультных КН те же, что и при КН в целом. Перспективно изучение профилактического эффекта нейропротективных средств в отношении развития постинсультных КН и деменции в восстановительном периоде инсульта.

**Ключевые слова:** постинсультные когнитивные нарушения, постинсультная деменция, нейропротекторы.

**Контакты:** Владимир Владимирович Захаров [zakharovenator@gmail.com](mailto:zakharovenator@gmail.com)

**Stroke and cognitive disorders**

**V.V. Zakharov, N.V. Vakhnina**

*Department of Nervous Diseases, Therapeutic Faculty, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow*

Cognitive disorders (CDs) are diagnosed in most patients within the first months after stroke. Moreover, the prevalence of poststroke dementia, the most severe type of CDs, is 7—40% in relation to patient age and prior stroke severity. The major risk factors of poststroke CDs are elderly age, recurrent stroke, low education level, pronounced leukoareosis, and/or hippocampal atrophy, as evidenced by magnetic resonance imaging (MRI), and left-hemisphere stroke. Prestroke CDs is an important predictor of poststroke dementia that is commonly detected