Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт

О. Д. Остроумова, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии, зав. лабораторией клинической фармакологии и терапии фармакотерапии¹

И. А. Аляутдинова, к.м.н., ассистент кафедры терапии и полиморбидной патологии¹

Т. М. Остроумова, к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии²

Е. Ю. Ебзеева, к.м.н., доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии¹

Е. Е. Павлеева, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии³

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России, г. Москва

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, г. Москва

³ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

Choosing optimal cerebroprotection strategy for polymorbid stroke patient

O. D. Ostroumova, I. A. Alyautdinova, T. M. Ostroumova, E. Yu. Ebzeeva, E. E. Pavleeva

Russian Medical Academy for Postgraduate Continuous Education, First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A. I. Evdokimov; Moscow, Russia

Резюме

Клинический пример, приведенный в данной статье, показывает успешный опыт применения нейропротектора цитиколина (Нооцил) у коморбидного пациента после перенесенного ишемического инсульта с двигательными и когнитивными нарушениями в комбинации с антигипертензивной, гиполипидемической и антиагрегантной терапией. Показаны высокая эффективность и хорошая переносимость препарата, его способность улучшать когнитивные и двигательные процессы.

Ключевые слова: ишемический инсульт, когнитивные нарушения, цитиколин, артериальная гипертензия.

Summary

The clinical example in this article shows the successful experience of using the neuroprotective agent citicoline (Noocyl) in a comorbid patient after an ischemic stroke with motor and cognitive impairment in combination with antihypertensive, hypolipidemic, and antiplatelet therapy. High efficiency and good tolerance of this drug, the ability to improve cognitive and motor processes are shown.

Key words: ischemic stroke, cognitive impairment, citicoline, arterial hypertension.

Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) чаще всего развивается на фоне длительно существующей артериальной гипертензии (АГ) и других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а также сахарного диабета (СД) и может осложняться инсультом – острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), приводящим к инвалидизации или смерти. В структуре смертности инсульт занимает второе место, а по остаточной инвалидизации – первое [1–3]. Так, смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) составляет 53 % случаев от всех смертей при ССЗ, а от ЦВБ – 31 % [3]. Ежегодно во всем мире около 6 миллионов человек переносят ишемический инсульт, в развитых странах инсульт – одна из основных медицинских и социально-экономических проблем в связи с ее омоложением (увеличивается частота развития у трудоспособного населения) и рекордным процентом инвалидизации [1–3]. В Российской Федерации заболеваемость инсультом среди взрослого населения старше 25 лет составляет $3,48 \pm 0,21$, а смертность – $1,17 \pm 0,06$ случая на тысячу человек в год [2]. Таким образом, смертность от инсульта в России составляет 21,4 % в структуре общей смертности и увеличивается с каждым годом (за последние 10 лет на 30 %) [2]. По статистике, в течение месяца после первого эпизода ОНМК выживаемость составляет 65,4 %, однако в течение первого года это цифра сокращается еще

на 15 % [2]. При этом более половины населения остаются инвалидами, и только 8 % возвращаются к трудовой деятельности [2]. Многочисленными клиническими исследованиями доказана связь цереброваскулярных заболеваний с АГ и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями [4,5].

Согласно российским рекомендациям по АГ 2019 года [4] и европейским рекомендациям по АГ 2018-го [5] пациентам после перенесенного инсульта в качестве антигипертензивной терапии первой линии следует назначать комбинацию ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокатора рецепторов к ангиотензину II (БРА) с блокатором кальциевых каналов (БКК) или тиазидным / тиазидоподобным диуретиком. В качестве терапии второй линии – комбинацию ИАПФ или БРА + БКК + диуретик [4, 5]. У пациентов, которые перенесли транзиторную ишемическую атаку (ТИА), лечение начинается немедленно (уровень доказательности IA), а после ишемического инсульта – через несколько дней (уровень доказательности IA) с постепенным снижением АД. У пациентов с АГ в возрасте до 65 лет и без хронической болезни почек, перенесших ишемический инсульт или ТИА, рекомендованы целевые значения САД 120–129 мм рт. ст. при условии хорошей переносимости (уровень доказательности ПаВ). Пациентам после ишемического инсульта или ТИА в возрасте 65 лет и старше или с наличием хронической болезни почек

целевой уровень САД составляет 130–139 мм рт. ст. Целевой уровень ДАД для всех пациентов составляет 70–79 мм рт. ст. [4, 5]. Профилактика повторных инсультов, кроме антигипертензивной терапии, должна обязательно включать при наличии соответствующих показаний гиполипидемическую терапию, назначение антиагрегантов или антикоагулянтов, а также терапию, направленную на коррекцию имеющихся двигательных, когнитивных нарушений и постинсультной депрессии [2, 4–6]. С учетом потенциально большого количества лекарственных средств (ЛС), в которых нуждается пациент, перенесший инсульт или ТИА, очень важно соблюдать принципы фармакотерапии полиморбидных пациентов: минимальное количество препаратов для лечения максимального количества заболеваний и состояний, выбор ЛС с мультимодальным действием [7]. В свете вышеизложенного, нам хотелось бы привести клинический пример, отражающий многогранные возможности цитиколина в лечении больных, перенесших инсульт.

Клинический пример

Пациент М., 65 лет, обратился к терапевту с жалобами на трудности в подборе слов, на снижение концентрации внимания, на то, что начал быстро отвлекаться от выполняемых дел, стало трудно переключаться с одного вида деятельности на другой; нарушения речи сохраняются, слабость в правой руке.

Анамнез заболевания. В течение последних 8 лет страдает АГ, регулярно антигипертензивные препараты не принимал, АД не контролировал. Из анамнеза известно, что 6 месяцев назад внезапно почувствовал слабость в правой руке и в меньшей степени в правой ноге, трудности подбора нужного слова при разговоре. Самостоятельно вызвал бригаду скорой медицинской помощи и в течение часа был доставлен в приемное отделение с диагнозом «ишемический инсульт». При осмотре на момент поступления: температура тела – 36,6 градуса, кожные покровы – без особенностей. ЧДД – 16 уд./мин., хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД – 180/100 мм рт. ст., ЧСС – 58 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. В неврологическом статусе при поступлении: сознание ясное, правильно ориентирован в месте и времени, адекватен, выполняет все просьбы и инструкции врача. Моторная афазия, слабость нижней части мимических мышц справа, снижение силы до 2 баллов в руке и до 4 баллов в ноге, оживление рефлексов справа, симптом Бабинского справа. Шкала NIHSS: 7 баллов. На КТ головного мозга – атеротромботический ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА). Поставлен диагноз: «ишемический инсульт в бассейне левой СМА». Пациенту проведена тромболитическая терапия, назначены антигипертензивная терапия, статины, ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки, проведен курс терапии цитиколином (1000 мг внутривенно капельно № 7, с переходом на пероральный прием препарата 1 г в сутки в течение 6 недель). На фоне терапии отмечалась положительная динамика в виде регресса слабости мимической мускулатуры, уменьшения степени выраженности гемипареза. Рекомендовано наблюдение невролога, терапевта по месту жительства. Через 6

недель лекарственную терапию частично отменил в связи с выраженным улучшением, АД контролировать перестал.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания: частые острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) в детстве, детские инфекции. Вредные привычки: курит в течение 40 лет по 10 сигарет в день, алкоголь употребляет 2–3 дозы в среднем раз в 2 недели. Трудовой анамнез: в настоящее время не работает. Профессиональные вредности, аллергические реакции на лекарственные препараты и продукты питания отрицает. Наследственный анамнез не отягощен.

В настоящее время принимает эналаприл по 10 мг два раза в день и аторвастатин 20 мг вечером, ацетилсалициловую кислоту самостоятельно перестал принимать из-за неприятных ощущений в эпигастральной области.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы чистые, периферические отеки отсутствуют. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 уд./мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. ЧСС – 62 уд./мин. АД – 160/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления – в норме.

При нейропсихологическом тестировании: МоСА – 20 баллов, тест литеральных ассоциаций – 5 слов, во время речи отмечаются вербальные персеверации. Тест построения маршрута: часть А – 40 с, часть В – 270 с. Тест 10 слов: непосредственное воспроизведение – 7 слов, отсроченное – 9. Поставлен диагноз: «постинсультные умеренные когнитивные нарушения». В настоящее время сохраняются жалобы когнитивного характера, парез в правой руке до 3 баллов.

Результаты лабораторных и инструментальных методов обследования

Клинический анализ крови и общий анализ мочи – без патологических изменений.

Биохимический анализ крови: креатинин – 82 мкмоль/л, СКФ ЕРІ – 86 мл/мин./1,73м², глюкоза натощак – 5,6 ммоль/л, общий холестерин – 7,4 ммоль/л, триглицериды – 2,3 ммоль/л, липопротеины низкой плотности – 4,6 ммоль/л, липопротеины высокой плотности – 0,9 ммоль/л, АЛТ – 19 ЕД/л, АСТ – 21 ЕД/л.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, ЧСС – 66 уд./мин., признаки гипертрофии левого желудочка, электрическая ось сердца отклонена влево.

Эхокардиографическое исследование: уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана (АК), митрального клапана (МК). Камеры сердца не расширены. Концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ). Глобальная систолическая функция ЛЖ сохранена (ФВ – 62 %). Зон нарушения локальной сократимости миокарда не выявлено. Митральная регургитация 0–1-й степени Трикуспидальная регургитация 0–1-й степени. Признаков легочной гипертензии не выявлено (систолическое давление в легочной артерии [СДЛА] – 26 мм рт. ст.).

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД): у пациента имеется систоло-диастолическая АГ в дневные и в ночные часы, тип суточного профиля – non-dipper (non-диппер).

Триплексное ультразвуковое исследование сонных артерий. Слева – атеросклеротическая бляшка в области би-

фуркации сонной артерии, суживающая просвет на 30–35%. Кровоток по каротидным артериям на экстракраниальном уровне сохранен. Гемодинамически значимых препятствий кровотоку по сонным артериям не обнаружено.

Таким образом, у пациента имеется сочетание гипертонической болезни III стадии II степени, очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (риск ССО – 4) и хроническая болезнь почек (ХБП) II стадии. Кроме того, у пациента имеются постинсультные когнитивные нарушения.

Пациенту необходима коррекция базисной терапии – необходимо назначение фиксированной комбинации антигипертензивных препаратов (ИАПФ / БРА + диуретик или БКК) [4], увеличение дозы аторвастатина (целевой уровень ЛПНП – менее 1,4 ммоль/л) [7], назначение клопидогрела 75 мг раз в сутки в качестве антиагрегантной терапии [8].

Согласно национальным рекомендациям по неврологии [2], клиническим рекомендациям по лечению АГ [4], дислипидемии [6] и атеросклерозу [8], у пациентов, перенесших ОНМК с АГ, в анамнезе важное место занимает вторичная профилактика повторных нарушений и других ССО, которая складывается из коррекции факторов риска ССЗ и медикаментозной терапии. В связи с этим важен контроль АД, липидного профиля и предотвращения тромбообразования. Достижение целевых значений АД снижает риск повторного инсульта на 30–40%. В отношении антигипертензивной терапии имеются данные о замедлении темпов прогрессирования постинсультных когнитивных нарушений на ее фоне и о снижении риска развития постинсультной деменции в подгруппе пациентов с развившимся повторным инсультом. ИАПФ являются препаратами первой линии в предотвращении повторных инсультов и улучшению когнитивных функций (уровень доказательности I A).

По данным крупномасштабного международного рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования PROGRESS (Perindopril pROtection aGainst REcurrent Stroke Study) [9, 10], включавшего 6105 человек (3051 с активным лечением и 3054 в контрольной группе), было выявлено, что лечение периндоприлом ± индапамид уменьшало риск развития повторного мозгового инсульта на 28%, при этом риск ишемического инсульта снижался на 24%, а геморрагического – на 50%. В подгруппе комбинированной антигипертензивной терапии эффективность в плане профилактики повторного инсульта увеличивалась в 1,5 раза и составила 43%. Высокое АД – фактор риска ишемического инсульта и, как следствие, когнитивных нарушений и деменции. Доказано, что периндоприл, снижая системное АД, не влияет на мозговой кровоток в острый период ишемического инсульта и обладает вазопротективным действием при структурных изменениях крупных и мелких артерий.

Периндоприл и индапамид обладают выраженным органопротективным действием, не вызывают гипотонии, метаболически нейтральны и удобны в применении, обладая длительным периодом полувыведения до 18 часов, поэтому их можно принимать раз в сутки, что очень важно для пациента с когнитивными нарушениями [9, 10].

Дислипидемия у пациента может играть не меньшую роль, чем АГ в патогенезе ишемического инсульта. Взаимосвязь между наличием дислипидемии и развитием

ишемического инсульта или ТИА доказана в ряде исследований [11]. Терапия статинами способствует снижению риска рецидива инсульта на 12% при снижении уровня холестерина ЛПНП на каждый ммоль/л (уровень доказательности IA) [11].

Исследования подтверждали снижение риска или предотвращение повторных инсультов на фоне приема статинов до 30% и более. Согласно европейским рекомендациям по дислипидемиям 2019 года [6], с целью профилактики повторного инсульта пациентам, перенесшим атеротромботический инсульт или ТИА, показано назначение статинов. Эти пациенты относятся к группе очень высокого риска, и поэтому целевой уровень ЛПНП у них должен быть менее 1,4 ммоль/л (или снижение ЛПНП более 50% по сравнению с исходным уровнем) [5].

В многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels), в котором участвовали 4371 человек из 205 центров 27 стран, продемонстрировано снижение риска развития повторного фатального инсульта на 43% в группе аторвастатина 80 мг по сравнению с группой контроля, а также снижение риска развития нефатального инсульта и ТИА на 23% ($p < 0,001$) по сравнению с плацебо [12, 13].

В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании ProFESS (Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes), посвященном вторичной профилактике инсультов (с 2003 по 2006 год), проводившемся на 695 клинических базах, расположенных в 35 странах, и включавшем 20333 пациентов, средний возраст которых составил 66 лет, были подтверждены эффективность и безопасность применения антиагреганта клопидогрела в дозе 75 мг у стабильных пациентов с перенесенным ишемическим инсультом 3–4-месячной давности [14, 15]. Согласно клиническим рекомендациям, клопидогрел является достойной альтернативой в случае непереносимости аспирина (уровень доказательности II) [2, 4–8].

С учетом данной клинической ситуации пациенту необходима, согласно рекомендациям неврологов [2], ноотропная терапия, направленная на восстановление поврежденных клеточных мембран, улучшение холинергической передачи, подавление механизма апоптоза, повышение устойчивости головного мозга к повреждающим факторам. Препаратом, воздействующим на метаболизм фосфолипидов в головном мозге, а также улучшающим передачу электрохимического импульса по нейронам, является цитиколин [16, 17]. Дисбаланс липидного профиля негативно участвует в патогенезе повреждения головного мозга при ишемическом инсульте играя важную роль в гибели нейронов [18]. Оптимальным нейропротектором в данном случае является цитиколин, поскольку он высокоэффективен как в коррекции двигательных и когнитивных нарушений, так и метаболических [22, 23]. Цитиколин – ноотропный препарат с широким спектром фармакологической активности, он оказывает специфическое позитивное влияние на высшие интегративные функции головного мозга, улучшая умственную деятельность, стимулируя познавательные функции, обучение и память, повышая устойчивость головного мозга к различным повреждающим факторам, в том числе к экстремальным нагрузкам и гипоксии. Кроме того, он

обладает способностью снижать неврологический дефицит и улучшать кортикосубкортикальные связи с выраженной эффективностью в лечении чувствительных и двигательных неврологических нарушений. У цитиколина практически полная абсорбция и высокая биодоступность. Это природное соединение с метаболизмом в печени и кишечнике, коррекция дозирования которого не требуется с учетом заболеваний почек, печени или пожилого возраста [18, 19].

Постинсультные когнитивные нарушения и постинсультная деменция являются одними из основных причин инвалидизации [2, 4] вследствие нарушения сенсомоторных функций из-за снижения так называемой нейрональной пластичности, которая зависит от поступающей в головной мозг проприоцептивной и экстероцептивной информации, а также замещения клеток в перинфарктных зонах ишемии [20, 21].

Под постинсультными когнитивными изменениями понимают когнитивные изменения, которые имеют место в ранние сроки после перенесенного инсульта (до 3 месяцев), – так называемые ранние постинсультные когнитивные нарушения и более поздние – более 3 месяцев [22]. Цитиколлин оказывает влияние на большинство звеньев ишемического каскада, что было подтверждено многочисленными экспериментальными исследованиями, в том числе на животных. Так, препарат демонстрировал уменьшение выраженности и объема поражения зон ишемии, уменьшая выраженность отека головного мозга, положительно влиял на обучаемость и память экспериментальных животных любого возраста [23–25]. И чем раньше начиналось лечение, тем менее выраженными были изменения белого вещества (лейкоареоз), клиническим проявлением которого и являются когнитивные нарушения [26]. Мета-анализ по 10 клиническим исследованиям с участием 2279 пациентов продемонстрировал эффективность препарата у пациентов после ишемического инсульта уже через 6 недель после назначения, восстановление когнитивных функций и поврежденных клеток головного мозга было статистически значимо и достигло 25,2% среди пациентов, получавших цитиколлин, и 20,2% среди пациентов, получавших плацебо (отношение рисков [ОР] = 1,33; 95%-ный доверительный интервал (ДИ): 1,10–1,62; $p = 0,0034$), уже через 3 месяца. При этом уровень инвалидизации и смертности в группе цитиколина был статистически значимо ниже ($p < 0,05$), а частота и выраженность побочных эффектов достоверно не различались между группами цитиколина и плацебо [27, 28].

В плацебо-контролируемом исследовании, проведенном J. Alvarez-Sabin *et al.* [29], в котором приняли участие 347 пациентов (средний возраст 67,2 года), оценивалась эффективность цитиколина у пациентов, перенесших ишемический инсульт, период наблюдения составил 1 год. Анализ данных свидетельствует о том, что распространенность сосудистой деменции среди выживших больных после инсульта составляет 30%, увеличиваясь через год на 7%, а через 25 лет – на 48%. Через 6 месяцев после инсульта от 44 до 73% пациентов имеют когнитивные нарушения различной степени тяжести, у половины из них через 5 лет развивается деменция. На фоне лечения цитиколлином, по сравнению с плацебо, через 6 месяцев были выявлены статистически значимо менее выраженные нарушения памяти, восприятия информации, внимания, зрительно-пространственных

и управляющих функций, а также расстройства речи и ориентации во времени ($p < 0,05$). Статистически значимых различий по смертности и побочным действиям выявлено не было. Через год от начала лечения положительная динамика сохранялась в группе цитиколина без статистически значимого увеличения побочных эффектов, в связи с этим исследователи пришли к выводу об эффективности и безопасности цитиколина при его назначении после острого ишемического инсульта (уровень доказательности В).

Положительное влияние цитиколина обнаружено не только в отношении когнитивных функций, но и двигательных. Так, в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании с участием 259 пациентов с ишемическим инсультом (среднее время от начала инсульта – 14,5 часа) в 21 центре США было продемонстрировано, что прием как 500, так и 2000 мг цитиколина (пациенты были разделены на четыре группы по лечению цитиколлином в дозировках 500, 1000, 2000 мг и группой контроля) приводил к уменьшению выраженности двигательных нарушений, то есть улучшал функциональный результат и уменьшал неврологический дефицит через 90 дней с минимальными побочными эффектами при любой дозировке и отсутствии летальных исходов на фоне лечения цитиколлином [30].

В двойном слепом контролируемом исследовании, проведенном T. Hazama *et al.* [31], оценивалось влияние цитиколина на восстановление гемиплегии после ишемического инсульта. В исследовании участвовали 165 пациентов с инсультом в течение последних 3–51 месяцев с гемиплегией. При назначении доз от 250 до 1000 мг было выявлено статистически значимое ($p = 0,006$) улучшение подвижности в паретичной руке на 8-й неделе лечения цитиколлином по сравнению с плацебо. Аналогичные результаты были при назначении более высоких доз препарата (2000 мг) в более короткие сроки – 4 недели. Данные других исследований также подтверждали эффективность цитиколина в дозе 1 г в сутки в течение 8 недель у большего числа пациентов в улучшении функций верхних конечностей (ОР = 1,863; 95% ДИ: 1,218–2,851; $p = 0,004$) по сравнению с группой, получавшей плацебо [18, 32].

В свете вышеизложенного, данному пациенту была назначена комбинированная антигипертензивная терапия периндоприлом 4 мг и индапамидом 1,25 мг (Ко-Парнавел) раз в сутки утром, аторвастатин (Новостат) 80 мг раз в сутки, клопидогрел 75 мг раз в сутки (Зилт), цитиколлин (Нюоцил) 1000 мг два раза в день с контрольной явкой через 3 месяца.

Через 3 месяца на приеме у пациента была выявлена выраженная положительная динамика. Жалоб на момент осмотра не предъявлял.

Объективно: состояние удовлетворительное. В легких – дыхание везикулярное, ЧДД – 16 уд./мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. ЧСС – 64 уд./мин. АД – 130/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления – в норме.

Неврологический статус: сознание ясное, правильно ориентирован в месте и времени, адекватен, выполняет все просьбы и инструкции врача. Черепно-мозговые нервы без патологии. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Мышечная сила в конечностях – 5 баллов, сухожильные рефлексы в правых конечностях оживлены.

Положительный рефлекс Тремнера в правой руке. Координаторные пробы с рук и ног выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив, проба Ромберга отрицательная. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранены. Тазовые функции контролирует.

При нейропсихологическом тестировании: МоСА – 27 баллов, тест литеральных ассоциаций – 15 слов. Тест построения маршрута: часть А – 27 с, часть В – 62 с. Тест 10 слов: непосредственное воспроизведение – 8 слов, отсроченное – 9.

Результаты лабораторных и инструментальных методов обследования

Клинический анализ крови и общий анализ мочи без патологических изменений.

Биохимический анализ крови: креатинин – 80 мкмоль/л, СКФ ЕРІ – 89 мл/мин./1,73 м², глюкоза натощак – 5,5 ммоль/л, общий холестерин – 4,8 ммоль/л, триглицериды – 1,3 ммоль/л, липопротеины низкой плотности – 3,6 ммоль/л, липопротеины высокой плотности – 1,0 ммоль/л, АЛТ – 20 ЕД/л, АСТ – 21 ЕД/л.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, ЧСС – 65 уд./мин., признаки гипертрофии левого желудочка, электрическая ось сердца отклонена влево.

СМАД: у пациента контролируемая АГ в дневные часы по САД и ДАД, тип суточного профиля в ночные часы изменился на благоприятный по САД – 18% – дриппер (диппер), сохраняется неблагоприятный профиль по ДАД – 9% – non-dipper (non-диппер).

На основании данных осмотра можно сделать заключение, что нами была выбрана оптимальная комбинация лекарственных средств с учетом коморбидности пациента, полностью соответствующая современным рекомендациям, подтвердив высокую эффективность и безопасность.

В данном клиническом случае назначение Нооцила пациенту с ишемическим инсультом показало, что Нооцил способствует функциональному восстановлению на любом этапе реабилитации у пациентов. Отсутствие жалоб со стороны пациента на плохую переносимость препарата демонстрирует его безопасность. Проведенные ранее исследования свидетельствуют о целесообразности использования цитиколина не только при ишемическом инсульте, но и при хронической церебральной ишемии, сопровождающейся когнитивными расстройствами и деменцией, что расширяет терапевтические возможности реабилитации пациентов после инсульта. Ввиду отсутствия выявленных отрицательных взаимодействий с другими препаратами цитиколин можно рекомендовать для комбинированной терапии у пациентов с сопутствующей патологией.

Список литературы

1. Ключева Е.Г., Александров М.В., Панина Е.Б. Цереброваскулярные заболевания. Головная боль: учебное пособие. Часть I. – СПб.: Издательство СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014. – 52 с.
2. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2018–688 с. – ISBN 978–5–9704–4405–4.
3. Формулировка патолого-анатомического диагноза при цереброваскулярных болезнях. РПС 4.9.3. Клинические рекомендации. Под ред. Г.А. Франка, О.В. Заирятына, М.Г. Рыбакова, А.В. Кононова, Л.В. Кактурского, О.О. Орехова. Российское общество патологоанатомов. – М.: Практическая медицина, 2017. – 44 с.

Для цитирования: Остроумова О.Д., Аляутдинова И.А., Остроумова Т.М., Ебзеева Е.Ю., Павлеева Е.Е. Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт. Медицинский алфавит. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

4. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179.
5. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens 2018; 36 (10): 1953–2041.
6. François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). European Heart Journal, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188.
7. Органов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г. и соавт. Клинические рекомендации. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019; 18 (1): 5–66.
8. Бокерия Л.А., Покровский А.В. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. М, 2019 г., с. 89.
9. Остроумова О.Д. Антигипертензивная терапия во вторичной профилактике инсульта. Неврология и психиатрия. № 4. Эффективная фармакотерапия. 45/2013: 22–26.
10. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack / PROGRESS Collaborative Group // Lancet. 2001. Vol. 358. N9287. P. 1033–1041.
11. Amarenco P., Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. The Lancet. Neurology, 01 May 2009, 8 (5): 453–463.
12. Amarenco P, Bogousslavsky J, Amarenco P et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischaemic attack. N Engl J Med 2006; 355: 549–59.
13. The SPARCL Investigators. Design and baseline characteristics of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL). Cerebrovasc Dis 2003; 16: 389–95.
14. Diener H. C., Sacco R., Yusuf S.; PROGRESS Study Group. Rationale, design and baseline data of a randomized, double-blind, controlled trial comparing two antithrombotic regimens (a fixed-dose combination of extended-release dipyridamole plus ASA with clopidogrel) and telmisartan versus placebo in patients with strokes: the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes trial (PROFESS) // Cerebrovasc Dis. – 2007. – Vol. 23. – P. 368–80.
15. Jeffrey S. PROGRESS: combination therapy falls short of noninferiority vs. clopidogrel // Medscape medical news, 2008 (www.medscape.com/viewarticle/574558).
16. Conant R., Schauss A.G. Therapeutic applications of citicoline for stroke and cognitive dysfunction in the elderly: a review of the literature // Altern. Med. Rev. 2004 Mar; 9 (1): 17–31.
17. Saver J.L. Citicoline: update on a promising and widely available agent for neuroprotection and neurorepair // Rev. Neurol. Dis. 2008; 5 (4): 167–177.
18. Секадес Х.Х. Роль цитиколина в реабилитации после инсульта: обзор литературы // ПМЖ. № 19, 2012, стр. 978.
19. Яворская В.А., Фламин Ю.В., Гребенюк А.В. Цитиколин при остром инсульте: механизм действия, безопасность и эффективность (научный обзор). Международный неврологический журнал. № 2 (40), 2011: 98–104.
20. Diaz-Arribas MJ, Pardo-Hervas P, Tabares-Lavado M, Rios-Lago M, Maestu F. Plasticidad del sistema nervioso central y estrategias de tratamiento para la reprogramación sensoriomotora: comparación de dos casos de accidente cerebrovascular isquémico en el territorio de la arteria cerebral media. Rev Neurol 2006; 42: 153–8.
21. Hurtado O, Pradillo JM, Alonso-Escalano D, Lorenzo P, Sobrino T, Castillo J, et al. Neurorepair versus neuroprotection in stroke. Cerebrovasc Dis 2006; 21 (Suppl 2): S54–63.
22. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // Neurology. – 1993. – Vol.43, N2. – p. 250. – 260.
23. Hurtado O, Cardenas A, Pradillo JM, Morales JR, Ortega F, Sobrino T, et al. A chronic treatment with CDP-choline improves functional recovery and increases neuronal plasticity after experimental stroke. Neurobiol Dis 2007; 26: 105–11.
24. Carnevale D, De Simone R, Minghetti L. Microglia-neuron interaction in inflammatory and degenerative diseases: role of cholinergic and noradrenergic systems. CNS Neurol Disord Drug Targets 2007; 6: 388–97.
25. Bramanti V, Campisi A, Tomassoni D, Li Valti G, Caccamo D, Cannavo G, et al. Effect of acetylcholine precursors on proliferation and differentiation of astroglial cells in primary cultures. Neurochem Res 2008; 33: 2601–8.
26. Lee HJ, Kang JS, Kim YI. Citicoline protects against cognitive impairment in a rat model of chronic cerebral hypoperfusion. J Clin Neurol 2009; 5: 33–8.
27. Davalos A, Castillo J, Alvarez-Sabin J, Secades JJ, Mercadal J, Lopez S, et al. Oral citicoline in acute ischemic stroke: an individual patient data pooling analysis of clinical trials. Stroke 2002; 33: 2850–7.
28. Saver JL. Citicoline: update on a promising and widely available agent for neuroprotection and neurorepair. Rev Neurol Dis 2008; 5: 167–77.
29. Alvarez-Sabin J, Roman G. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke. Stroke 2011; 42 (Suppl 1): S40–3.
30. W.M. Clark et al. A randomized dose-response trial of citicoline in acute ischemic stroke patients. Neurology 1997, 49 (3), 671–678. DOI: 10.1212/wnl.49.3.671.
31. Hazama T, Hasegawa T, Ueda S, Sakuma A. Evaluation of the effect of CDP-choline on post-stroke hemiplegia employing a double-blind controlled trial. Int J Neurosci 1980; 11: 211–25.
32. Ueda S., Hasegawa T., Ando K., et al. Evaluation of the pharmacological effect of CDP-choline injection in post-stroke hemiplegia. Double-blind comparative study using the Hemiplegia Function Test (12-grade evaluation method). Strides of Medicine. 1994; 170: 297–314.

For citation: Ostroumova O.D., Alyautdinova I.A., Ostroumova T.M., Ebezeeva E.Yu., Pavleeva E.E. Choosing optimal cerebroprotection strategy for polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>