



УДК 616.24-008.444-07-089

Тулабоева Г.М.Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников**Талипова Ю.Ш.**Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников**Абдукодирова Н.М.**Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников**Камолов Б.Б.**Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников**Саидов Х.Х.**Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников**КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХОЛИН АЛЬФОСЦЕРАТА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ****For citation:** Tulaboeva G.M., Talipova Yu.Sh., Abdukodirova N.M., Kamolov B.B., Saidov Kh.Kh. Clinical and hemodynamic efficacy of choline alfoscerate in arterial hypertension and hypertensive encephalopathy. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.77-81<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-13>**АННОТАЦИЯ**

В данной статье приведены данные изучения клинко-гемодинамической эффективности холин альфосцерата при артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии у пациентов высокого сердечно сосудистого риска. Результаты исследования продемонстрировали положительную динамику со стороны клинко-гемодинамических показателей. Это объясняется тем, что, в результате улучшения передачи нервных импульсов в холинергических нейронах, повышается пластичность нейрональных мембран и активируются структуры ретикулярной формации головного мозга. Глиатилин благодаря нейпротективному эффекту улучшает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы в головном мозге и восстанавливает функции головного мозга у больных с высоким сердечно - сосудистым риском развития осложнений, с гипертонической энцефалопатией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, холина альфосцерат, гипертоническая энцефалопатия, холинергические нейроны.

Tulaboeva G.M.Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers**Talipova Yu.Sh.**Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers**Abdukodirova N.M.**Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers**Kamolov B.B.**Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers**Saidov Kh.Kh.**Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers**CLINICAL AND HEMODYNAMIC EFFICACY OF CHOLINE ALFOSCERATE IN ARTERIAL HYPERTENSION AND
HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY**

ABSTRACT

This article presents data on the study of the clinical and hemodynamic efficacy of choline alfoscerate in arterial hypertension and hypertensive encephalopathy in patients with high cardiovascular risk. The results of the study showed a positive trend in terms of clinical and hemodynamic parameters. This is due to the fact that, as a result of improving the transmission of nerve impulses in cholinergic neurons, the plasticity of neuronal membranes increases and the structures of the reticular formation of the brain are activated. Gliatilin, due to its neuroprotective effect, improves cerebral blood flow, enhances metabolic processes in the brain and restores brain function in patients with a high cardiovascular risk of complications, with hypertensive encephalopathy.

Keywords: arterial hypertension, choline alfoscerate, hypertensive encephalopathy, cholinergic neurons.

Tulaboeva G.M.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Talipova Yu.Sh.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Abdukodirova N.M.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Kamolov B.B.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Saidov X.X.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

ARTERIAL GIPERTONIYA VA GIPERTONIK ENTSEFALOPATIYADA XOLIN ALFOSTSERATNING KLINIK GEMODINAMIK SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda arterial gipertenziya va gipertonik ensefalopatiyada xolin alfofseratning klinik va gemodinamik samaradorligini o'rganish bo'yicha ma'lumotlar keltirilgan. Tadqiqot natijalari klinik va gemodinamik ko'rsatkichlar bo'yicha ijobiy tendentsiyani ko'rsatdi. Buning sababi shundaki, xolinerjik neyronlarda nerv impulsining uzatilishini takomillashtirish natijasida neyronlar membranalarining egiluvchanligi kuchayadi va miyaning retikulyar shakllanishi tuzilmalari faollashadi. Gliatilin neyroprotektiv ta'siriga ko'ra miya qon oqimini yaxshilaydi, miyada metabolik jarayonlarni kuchaytiradi va yurak-qon tomir asoratlari xavfi yuqori bo'lgan, gipertenziv ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda miya faoliyatini tiklaydi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, xolin alfofserat, gipertenziv ensefalopatiya, xolinerjik neyronlar.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) рассматривается в настоящее время как самый значимый фактор риска развития не только острых нарушений мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга, но и расстройств памяти и других когнитивных (познавательных) функций. Многочисленными исследованиями доказана связь стойкого повышения артериального давления (АД) с риском возникновения и прогрессирования когнитивных нарушений [2].

Очевидно, что адекватный контроль уровня АД (достижение целевых цифр АД), в первую очередь обусловленный приемом антигипертензивных препаратов, является эффективным способом предупреждения различных сердечно-сосудистых заболеваний [3, 4]. Одним из вариантов лечебной стратегии, увеличивающим приверженность больных гипотензивной терапии, может быть одновременное (в сочетании с антигипертензивными препаратами) применение лекарственных средств, улучшающих когнитивные и вестибулярные функции и уменьшающих головную боль [4, 6]. В связи с этим представляется перспективным применение лекарственных средств, обеспечивающих улучшение церебральной перфузии и обладающих нейрометаболическим действием. Наиболее соответствующей поставленной задаче является группа ноотропных препаратов [5, 6, 7].

На сегодняшний день препарат глиатилин и его комбинаций наиболее широко представлены на рынке ноотропных средств, причем их перечень продолжает неуклонно расширяться [8, 9, 11, 12]. Подобная популярность объясняется тем, что он глиатилин является препаратом, который относится к группе центральных холиномиметиков с преимущественным влиянием на ЦНС. Холин альфосцерат как донор холина и предшественник фосфатидилхолина обладает потенциальной способностью предотвращать и корректировать биохимические нарушения, которые имеют особое значение среди патогенных факторов психоорганического инволюционного синдрома, то есть может влиять на сниженный холинергический тонус и измененный

фосфолипидный состав оболочек нервных клеток. В состав препарата входит 40,5% метаболитически защищенного холина. Метаболическая защита обеспечивает высвобождение холина в головной мозг.

Цель работы: изучить клинко-гемодинамическую эффективность холин альфосцерата при артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии.

Материал и методы исследования. Клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования проводились на базе кафедры кардиологии и геронтологии центра развития профессиональной квалификации медицинских работников. В исследование были включены 96 пациентов в возрасте от 48 до 76 лет мужского и женского пола. Выделены группы: сравнения, пациенты получавшие только гипотензивные препараты (n=32) и группа наблюдения, на фоне антигипертензивной терапии принимали инъекцию раствора глиатилин в/в (медленно) по 1 г (1 ампула) в сутки в течении от 15 дней (n=64). В группах оценивали данные анамнеза, артериальное давление (АД); лабораторные данные: гликемия натощак, мочевиная кислота, креатинин, мочевина, липидный профиль. Общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП); микроальбуминурия (МАУ) в суточной моче; данные инструментальных методов исследования: стандартная электрокардиограмма (ЭКГ), суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Диагноз гипертонической болезни устанавливался на основании рекомендаций экспертов ЕОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2018 года. За артериальную гипертензию принимались систолическое АД $\geq$ 140 мм рт. ст., диастолическое АД $\geq$ 90 мм рт. ст. при трехкратном измерении в условиях стационара и среднесуточное АД $\geq$ 130/80 мм рт. ст. по данным СМАД.

Критериями включения в исследование были возраст старше 20 лет, активно предъявляемые пациентами жалобы на снижение

памяти, концентрацию внимания, рассеянность; наличие гипертонической болезни, подтвержденное инструментальными методами; наличие как минимум двух факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, согласие пациента на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования являлись перенесенные инсульты, воспалительные или травматические поражения головного мозга со стойким неврологическим дефицитом, выраженные когнитивные нарушения, затрудняющие профессиональную и повседневную деятельность, соматические заболевания в стадии декомпенсации, одновременный прием

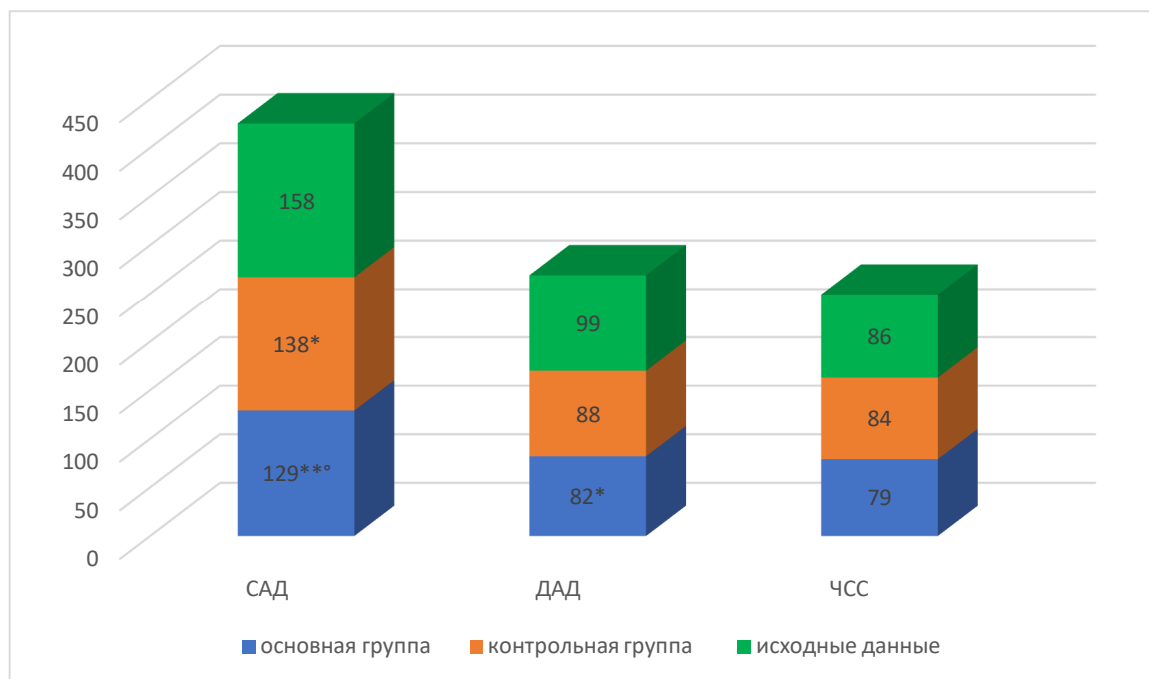
других препаратов с цереброваскулярным и нейропротективным действием. В исследовании принимали участие практикующие врачи (неврологи и терапевты) первичного (поликлинического) звена здравоохранения.

Все полученные данные обработаны в одном центре с использованием статистического пакета программ Statistica 6.

Результаты и обсуждение

На фоне терапии глиатилином наблюдали высоко достоверную динамику всех среднесуточных показателей АД.

Рисунок 1



*($p < 0,05$), **($p < 0,01$) достоверность различий по отношению к исходным значениям, между группами ° ($p < 0,05$)

Показатели САД и ДАД после проведенной терапии глиатилином (мм.рт.ст.)

Так, значения систолического артериального давления (САД) в основной группе снизились на 22,5% ($p < 0,01$), диастолического артериального давления (ДАД) на 21% ($p < 0,05$). В группе контроля на 14% ($p < 0,05$) и 12% ($p < 0,05$) соответственно. Изменений со стороны ЧСС на фоне проведенной терапии не отмечалось. В основной группе пациентов в 30 (47%) случаев АД достигло до целевого значения, в группе контроля у 11 (34,3%) соответственно.

Доля пациентов с нормальным суточным ритмом АД (дипперы) увеличилась с 24 до 46%, а больных с недостаточным снижением АД в ночное время (нон-дипперы) уменьшилась с 45 до 29%.

При анализе основных симптомов заболевания, оцениваемых пациентами по ВАШ до и после лечения, было получено прогнозируемое улучшение самочувствия по всем параметрам как в каждой группе, так и в целом по выборке (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика основных неврологических симптомов заболевания на фоне проведенной терапии Глиатилином

	Основная группа (n = 64)		Группа контроля (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Снижение памяти	5,5 ± 2,0	3,0 ± 1,6*	5,3 ± 2,0	4,0 ± 1,4*
Снижение работоспособности	5,2 ± 2,0	2,8 ± 1,9**	5,3 ± 2,1	3,3 ± 1,7*
Выраженность эмоциональной лабильности	4,4 ± 2,25	2,3 ± 1,5*	4,6 ± 2,0	3,0 ± 1,5*
Головная боль (интенсивность)	6,0 ± 1,9	3,1 ± 1,2**	5,9 ± 1,4	4,2 ± 0,4*
Головокружение	4,9 ± 2,6	2,7 ± 0,5*	5,0 ± 2,2	3,0 ± 1,5*
Нарушение координации движений	3,8 ± 1,1	2,2 ± 0,1*	4,0 ± 2,0	3,1 ± 1,1*

*($p < 0,05$), **($p < 0,01$) достоверность различий по отношению к исходным значениям, между группами

После курса лечения в обеих группах получено существенное улучшение когнитивных функций, уменьшение головной боли, головокружения, нарушения координации

движений, эмоциональной лабильности, однако более заметная динамика прослеживается в основной группе пациентов.

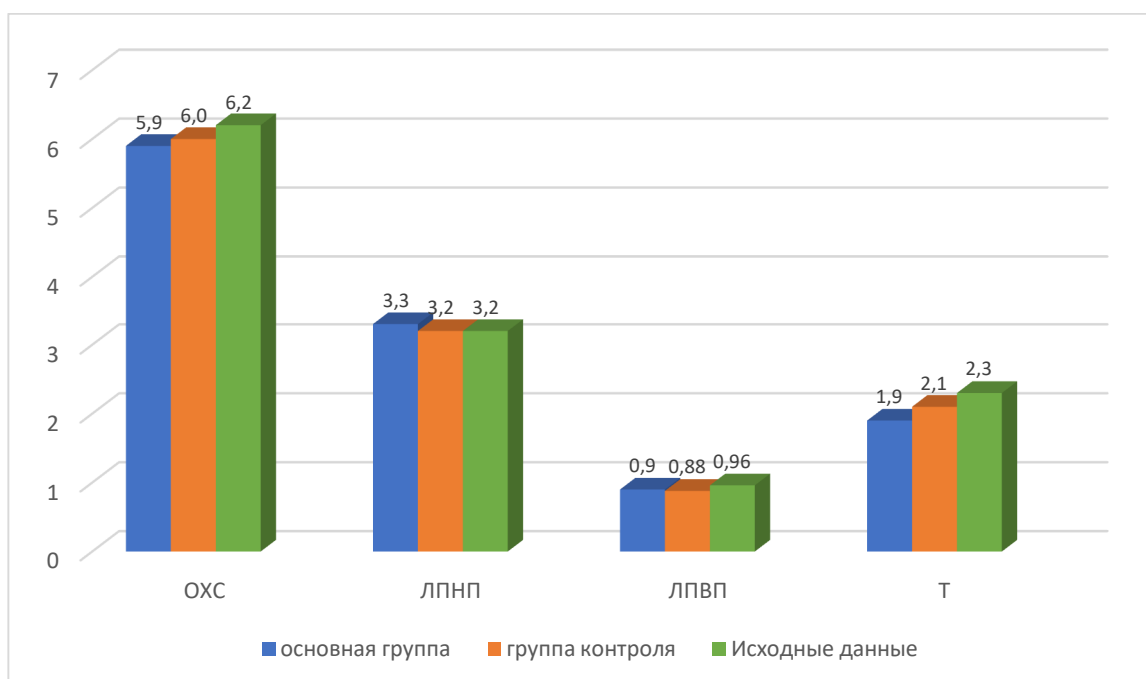
Таблица 2.

Частота головной боли до и после проведенной терапии Глиатилином				
Частота головной боли	Основная группа (n = 64)		Группа контроля (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Постоянная	23(36%)	3(5%)	11(34%)	8(25%)
Частая	29(45%)	8(12,5%)	14 (44%)	13(41%)
Редкая	12 (19%)	53(83%)	7(22%)	11(34%)

На фоне лечения глиатилином отмечается достоверное уменьшение головной боли. В проведенном исследовании была отмечена хорошая переносимость глиатилина. Побочные эффекты (тошнота, легкие диспептические явления, головная боль), не

приводившие к отказу от лечения, были выявлены лишь у 2 пациентов. Нарушение сна имело место в обеих группах исследования, нормализации сна выявлена в основной группе у 45 (55%) пациентов, тогда как в группе контроля у 7 (22%) пациентов.

Рисунок 2



Примечание: ОХС –общий холестерин, ЛПНП-липопротеиды низкой плотности, ЛПВП-липопротеиды высокой плотности, Т-триглицериды

Липидный состав крови в анализируемых группах до и после проведенной терапии

Как видно, из полученных данных (рис.2) со стороны липидного состава крови в изучаемых группах положительная динамика не прослеживается.

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о целесообразности как можно более раннего начала нейротропной терапии у больных с АГ и ГЭ с целью улучшения когнитивных функций, уменьшения выраженности других неврологических расстройств и увеличения их приверженности гипотензивной терапии.

Положительная динамика со стороны клинико-гемодинамических показателей объясняется тем, что, глиатилин улучшает передачу нервных импульсов в холинергических

нейронах; положительно влияет на пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов.

Таким образом, глиатилин улучшает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы в головном мозге, активизирует структуры ретикулярной формации головного мозга и восстанавливает функцию головного мозга при гипертонической энцефалопатии, оказывая тем самым церебропротективный и нейропротективный эффект.

Полученные нами данные требуют дальнейшего, более углубленного исследования, однако на данном этапе представляется целесообразным включение глиатилина в комплексное лечение больных с АГ и ГЭ.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Метод, пособие для врачей. М., 2005.
- Румянцева Г.М. и др. // Качественная клиническая практика. 2002. № 1. С. 28.
- Севастьянова Е.В., Повереннова И.Е. // Неврол. вестн. 2008. Т. XL. Вып. 1. С. 21.
- Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia /Ed. by J. O'Brien et al. L., 2004.
- Cicconetti P. et al. // Clin. Exp. Hypertens. 2000. V. 22. P. 583.

6. Cherubini A. et al. // Am. J. Ther. 2007. V. 14. P. 533.
7. Di Bari M. et al. // Am. J. Epidemiol. 2001. V. 153. P. 72.
8. Forette F. et al. // Arch. Intern. Med. 2002. V. 162. P. 2046.
9. Morris J. et al. // Arch. Neurol. 2001. V. 58. P. 397.
10. McGuinness B. et al. // Cochrane Database Syst. Rev. 2006. V. 2. CD004034.
11. Muller W.E. et al. // Pharmacopsychiatry. 1999. V. 32. Suppl. 1. P. 2.