

Венгрия). В приведенных ниже таблицах продемонстрированы преимущества комбинации амлодипина и лизиноприла.

Данные, представленные в этих таблицах, свидетельствуют о том, что комбинация амлодипина и лизиноприла обладает синергизмом в отношении снижения АД, благоприятно воздействует на органы-мишени (сердце, почки, сосуды) и не оказывает существенного отрицательного метаболического эффекта. Таким образом, в арсенале у врачей появилась новая высокоэффективная комбинация для лечения больных артериальной гипертензией.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии». Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов 2008 года.
2. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. European Society of Hypertension, European Society of Cardiology. *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1105-1187.
3. Dahlöf B., Sever P., Poulter N. et al. ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895-906.
4. Weber M., Bakris G., Dahlöf B. et al. Baseline characteristic in the Avoiding Cardiovascular events through Combination therapy in Patients Living with Systolic Hypertension (ACCOMPLISH) trial: a hypertensive population at high cardiovascular risk. *Blood Press* 2007; 16: 13-19.
5. Jamerson K. A. on behalf of the ACCOMPLISH investigators. Avoiding cardiovascular events in combination therapy in patients living with systolic hypertension. American College of Cardiology Scientific Sessions; March 31, 2008; Chicago, IL.

Наличие компонентов антифосфолипидного синдрома у пациентов со стабильной ИБС и перенесших ОИМ

Р. Р. САЙФУТДИНОВ

Казанская государственная медицинская академия

Актуальность проблемы

По современным представлениям антитела к фосфолипидам (аФЛ) — гетерогенная популяция аутоантител, реагирующая с отрицательно заряженными, реже нейтральными фосфолипидами или фосфолипидсвязывающими сывороточными белками, приводящие к аутоиммунным нарушениям, ведущими к развитию своеобразного симптомокомплекса, включающего венозные или артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии (в первую очередь привычное невынашивание беременности), тромбоцитопению, а также другие разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые, гематологические нарушения. В 1986 г. G. Huges и соавт. предложили обозначать этот симптомокомплекс как антикардиолипиновый, а затем антифосфолипидный синдром (АФС). В рамках АФС описаны патология ЦНС, сердечно-сосудистой системы, нарушение функции почек, печени, эндокринных органов, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Поскольку в основе сосудистой патологии при АФС лежит не воспалительная тромботическая васкулопатия, затрагивающая сосуды любого калибра и локализации, от капилляров до крупных сосудов, включая аорту, спектр клинических проявлений чрезвычайно разнообразен. В рамках АФС описаны патология ЦНС, сердечно-сосудистой системы, нарушение функции почек, печени, эндокринных органов, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). С тромбозом сосудов плаценты склонны связывать развитие некоторых форм акушерской патологии.

Характерной особенностью АФС является частое рецидивирование тромбозов. Примечательно, что если первым проявлением АФС был артериальный тромбоз, то в последующем у большинства больных наблюдались артериальные тромбозы, а у больных первым венозным тромбозом рецидивируют венозные.

Венозный тромбоз является самым частым проявлением АФС. Тромбы обычно локализуются в глубоких венах нижних

конечностей, но нередко в печеночных, портальных венах, поверхностных и других венах. Характерны повторные эмболии из глубоких вен нижних конечностей в легкие, иногда приводящие к легочной гипертензии. АФС (чаще первичный, чем вторичный) — вторая по частоте причина синдрома Бадда-Киари. Тромбоз центральной вены надпочечников может приводить к надпочечниковой недостаточности.

Тромбоз внутримозговых артерий, приводящий к инсульту и транзиторным ишемическим атакам, — наиболее частая локализация артериального тромбоза при АФС. Рецидивирующие ишемические микроинсульты иногда протекают без ярких неврологических нарушений и могут манифестировать судорожным синдромом, мультиинфарктной деменцией (напоминающей болезнь Альцгеймера), психическими нарушениями. Вариантом АФС является синдром Снеддона. Это понятие включает рецидивирующие тромбозы мозговых сосудов, сетчатое ливедо, а также артериальную гипертензию (АГ). Описаны другие неврологические нарушения, в том числе мигренозные головные боли, эпилептиформные приступы, хорея, поперечный миелит, которые, однако, не всегда можно связать с сосудистыми тромбозом. Иногда неврологические нарушения при АФС напоминают таковые при рассеянном склерозе.

Одним из частых кардиологических признаков АФС является поражение клапанов сердца, которое варьирует от минимальных нарушений, выявляемых только при эхокардиографическом исследовании (небольшая регургитация, утолщение створок клапанов), до тяжелых пороков сердца (стеноз или недостаточность митрального, реже аортального или трикуспидального клапанов). У некоторых больных быстро развивается очень тяжелое поражение клапанов с вегетацией, обусловленной тромботическими наслоениями, неотличимыми от инфекционного эндокардита. Вегетации на клапанах, особенно если они сочетаются с гемorragиями в подногтевое ложе и пальцами в виде «бараньих палочек», затрудняют



дифференциальную диагностику с инфекционным эндокардитом. Описано развитие сердечных тромбов, имитирующих миксому сердца. Тромбоз коронарных артерий является одной из возможных локализаций артериального тромбоза, связанного с синтезом АФЛА. Другой формой коронарной патологии при АФС является острый или хронический рецидивирующий тромбоз мелких внутримиекардиальных коронарных сосудов, развивающийся в отсутствие признаков воспалительного или атеросклеротического поражения основных ветвей коронарных артерий. Полагают, что этот процесс может вести к патологии миокарда, напоминающей кардиомиопатию с признаками регионарного или общего нарушения сократимости миокарда и гипертрофией левого желудочка.

АФС ассоциируется с развитием ускоренного атеросклеротического поражения сосудов, связанного с дислипидемией и гиперпродукцией антител к окисленному липопротеину низкой плотности. К возможным осложнениям АФС относятся и АГ, которая может быть лабильной, нередко сочетающейся с сетчатым ливедо и поражением церебральных артерий в рамках синдрома Снеддона, или стабильной, злокачественной, проявляющейся симптомами гипертонической энцефалопатии. Развитие АГ при АФС может быть связано со многими причинами, в том числе с тромбозом почечных сосудов, инфарктом почек, тромбозом брюшного отдела аорты («псевдокоарктация») и особенно интрагломерулярным тромбозом почек (так называемая «почечная тромботическая микроангиопатия»). Микротромбоз является причиной последующего развития гломерулосклероза, ведущего к нарушению функции почек.

Мы оценили наличие титров антител к фосфолипидам у 30 пациентов со стабильной стенокардией и пациентов пере-

несших инфаркт миокарда в первые 24 часа от начала болевого синдрома и сопоставили их с клиникой, лабораторными и инструментальными методами исследования. Выделены 2 группы пациентов: 1 (15 человек) — перенесшие острый инфаркт миокарда в первые 24 часа с момента начала болевого синдрома; 2 (15 человек) — пациенты со стабильной стенокардией напряжения, не переносившие раннее инфаркта миокарда. У больных ИБС антитела к фосфолипидам выявлены у 5 лиц, перенесших острый инфаркт миокарда и у 4 больных со стабильной стенокардией, что составляет 30% обследованных пациентов. При этом регистрируется повышение только IgG без увеличения фракции IgM. Нужно отметить, что титры антител как у пациентов с острым инфарктом миокарда, так и пациентов со стабильной стенокардией примерно одинаковы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е. Л. Антифосфолипидный синдром: клиническая и иммунологическая характеристика. Клиническая медицина. — 1989. — 1. — С. 5-13.
2. Насонов Е. Л. Антифосфолипидный синдром: диагностика, клиника, лечение. // Русский медицинский журнал, 1998 — Том 6, № 18. — С. 1184-1188.
3. Насонов Е. Л., Баранов А. А., Шилкина Н. П., Алекберова З. С. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме. Москва-Ярославль. — 1995. — С. 162.
4. Решетняк Т. М., Войцеховская Б., Алекберова З. С., Калашникова Л. А., Мач Э. С., Забек Я. Антитела к различным фосфолипидам у больных СКВ и первичным антифосфолипидным синдромом. // Клиническая медицина, 1999. — № 5. — С. 32-37.
5. Musial J. Valvular heart disease in systemic lupus erythematosus: another symptom of the disease or a hallmark of secondary antiphospholipid syndrome? // Eur Heart J. — 1997; 18 (11): 1836-1837.

Гипертоническая энцефалопатия: возможности профилактики

Е. В. ОЩЕПКОВА

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ

В настоящей статье будет обсуждаться лишь хроническая форма гипертонической энцефалопатии (ГЭ). ГЭ представляет собой медленно прогрессирующее диффузное и очаговое поражение головного мозга, обусловленное хроническим нарушением кровоснабжения, связанным с длительно существующей неконтролируемой артериальной гипертензией (АГ). Присоединение атеросклероза церебральных сосудов с возрастом ухудшает кровоснабжение мозга и приводит к значительному прогрессированию ГЭ. В этом случае говорят о дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) смешанного генеза: гипертонической и атеросклеротической.

Нейроморфологи называют комплекс патологических процессов, развивающихся в сосудах и головном мозге при АГ, гипертонической ангиоэнцефалопатией (ГАЭ). При ГАЭ обнаруживаются изменения артерий мозга на всем их протяжении по типу деструктивных процессов: плазмо- и геморагий, некрозов с истончением стенки интрацеребральных сосудов. Все это создает предпосылки для развития микроаневризм и геморагических инсультов. Происходят репаративные и адаптивные процессы — развивается гипертрофия мышечной оболочки экстрацеребральных сосудов с развитием

«гипертонических стенозов» и последующей облитерацией просвета. Перекалибровка артерий приводит к редукции мозгового кровотока в корковых отделах, ишемии мозговой ткани и развитию ишемических инсультов. При АГ интенсивно прогрессирует атеросклероз, в первую очередь экстракраниальных артерий. Нарушаются структурно-функциональные свойства эритроцитов и тромбоцитов — ухудшается их способность к деформации, повышается гематокрит, увеличивается вязкость крови, что, в свою очередь, приводит к нарушению микроциркуляции. Патоморфологические, а также единичные клинические исследования венозной системы головного мозга при АГ свидетельствуют о выраженных нарушениях вплоть до облитерации венозных синусов мозга. По данным магнитно-резонансной венографии, выполненной в РКНПК МЗ РФ, у больных тяжелой и злокачественной АГ признаки нарушения венозного оттока головного мозга встречались в 91%, а у больных с мягкой и умеренной АГ — в 55% случаев.

Одной из характерных форм патологии мозга при АГ является гипертоническая лейкоэнцефалопатия — лейкоареоз (ЛА), который характеризуется мелкоочаговыми и диффузными изменениями белого вещества мозга. ЛА визуализируется при