

Ведение пациентов с хронической ишемией головного мозга

Профессор В.И. Шмырев, к.м.н. А.С. Васильев, к.м.н. С.М. Крыжановский

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва

Хроническая ишемия головного мозга (ХИМ) – одно из наиболее часто встречающихся патологических состояний в неврологии. Она не имеет абсолютно четких патогенетических и клинических границ, включая в себя целый спектр заболеваний, синдромов, сопровождающих хронические формы нарушения мозгового кровообращения. Вариабельность клинических проявлений ХИМ обусловлена различием механизмов и синдромов повреждения нервной системы. Последствия острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и хронические микроциркуляторные расстройства, атеросклеротическое поражение и извитость магистральных артерий, сердечная недостаточность и мерцательная аритмия, коагулопатии, наследственные факторы, дегенеративные заболевания, эндокринная патология (диабетическая ангио- и нейропатия), экстравазальная компрессия и целый ряд других факторов способны приводить к весьма причудливым клиническим проявлениям, затрудняя диагностику. При этом важной особенностью ХИМ является высокий уровень латентности, что приводит к позднему началу и частой неадекватности проводимого лечения. Характерное для ХИМ когнитивное снижение – от клинически сохранного уровня интеллекта и умеренных когнитивных расстройств до тяжелой деменции – также накладывает свой отпечаток на ведение таких пациентов, существенно снижая комплаентность.

В большинстве случаев ХИМ проявляется клинически в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), возникающей вследствие различных расстройств церебральной циркуляции. При этом хроническая цереброваскулярная недостаточность является не только причиной постепенного нарастания различных неврологических и психических расстройств, но и фактором риска развития ОНМК.

Весьма велика и социальная значимость этой патологии, т. к. неврологические и психические расстройства при ХИМ могут быть причиной серьезного снижения качества жизни и тяжелой инвалидизации пациентов. Так, только в г. Москве на учете в городских поликлиниках в 2003 г. состояло более 450 тыс. больных с цереброваскулярными заболеваниями, которые явились причиной временной нетрудоспособности (более 330 тыс. дней), а почти у 13 тыс. человек – основной причиной выхода на инвалидность [1, 2].

К сожалению, в МКБ-10 как термин ХИМ, так и термин ДЭ отсутствуют (так же, как отсутствовали в МКБ-9). Это неизбежно способствует «размыванию» представлений о комплексном патогенезе данного синдрома. Близкими к нему по смыслу, согласно МКБ-10, являются состояния, обозначенные как закупорка и стеноз цереб-

ральных или прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга (I65.*, I66.*); другие цереброваскулярные болезни (I67), в частности, церебральный атеросклероз – атерома артерий мозга (I67.2), прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия – болезнь Бинсвангера (I67.3), гипертензивная энцефалопатия (I67.4), другие уточненные поражения сосудов мозга (I67.8), в частности, ишемия мозга (хроническая), цереброваскулярная болезнь неуточненная (I67.9); транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы (G45.*). При этом в соответствии с МКБ-10 имеется возможность формулировать диагноз в зависимости от ведущего клинического синдрома (сосудистые деменции, некоторые другие неврологические синдромы). При описании поздних, далеко зашедших стадий сосудистой патологии головного мозга и в зарубежной, и в отечественной литературе обычно используется термин «сосудистая деменция».

Патогенез ХИМ в подавляющем большинстве случаев имеет многофакторный характер, чаще всего ведущую роль играют артериальная гипертензия (АГ), стенозирующее атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы, мерцательная аритмия и расстройства системы гемостаза.

Стойкое повышение АД сопровождается поражением мелких мозговых артерий – микроангиопатией, морфологически проявляющимся артериосклерозом или липогигалинозом. Обнаруживаются изменения артерий мозга в виде очагов плазмо-, геморрагий, зон некроза стенки сосуда с ее истончением, одновременно регистрируются элементы репаративных и адаптивных процессов в виде гипертрофии мышечной оболочки с перекалибровкой артерий, формированием «гипертонических стенозов», вплоть до полной облитерации просвета сосудов [3]. Так как АГ является ведущим фактором риска прогрессивных форм цереброваскулярной патологии, один из важнейших вопросов – определение наличия и характера гипертензии у пациента, причем наиболее важны такие параметры, как уровень АД, степень поражения органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг) и этиология. В таблице 1 приведена классификация АГ по уровню АД в соответствии с рекомендациями Российского общества по АГ и Всероссийского научного общества кардиологов (3-й пересмотр, 2008) [4].

Данная классификация имеет большое значение, т. к. позволяет наглядно оценить тяжесть гипертензии и, как следствие, риск развития ОНМК либо прогрессивного ухудшения церебральной гемодинамики с развитием и усугублением когнитивной недостаточности. Также крайне важно учитывать стадию АГ и наличие факторов риска. При I стадии АГ объективные проявления поражения ор-

ганов-мишеней отсутствуют. При II стадии имеется как минимум один из инструментально или лабораторно выявляемых признаков поражения органов-мишеней, таких как гипертрофия левого желудочка, сужение сосудов сетчатки, микроальбуминурия, атеросклеротическое поражение сонных, подвздошных и бедренных артерий или аорты. При III стадии, кроме перечисленных признаков, имеются ассоциированные клинические состояния (АКС), к числу которых, согласно упомянутым рекомендациям, относятся ишемический и геморрагический мозговой инсульт, а также транзиторная ишемическая атака (ТИА). С клинической точки зрения необходимо учитывать и такие состояния, как церебральные гипертонические кризы, гипертоническая ДЭ, сосудистая деменция. К сожалению, встречается сочетание в диагнозе одного пациента ХИМ (или ДЭ), ТИА или гипертонических кризов и АГ I–II стадии, что говорит о недооценке состояния больного и степени риска осложнений.

При оценке сердечно-сосудистого риска также большую роль играет наличие другой патологии. В частности, к факторам риска относят большую величину пульсового АД (у пожилых), возраст (мужчины >55 лет; женщины >65 лет), курение, дислипидемии, сахарный диабет и нарушенную толерантность к глюкозе, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, абдоминальное ожирение и ряд других состояний. Стратификация риска может осуществляться согласно параметрам, представленным в таблице 2 [4].

Клинические проявления и течение энцефалопатии зависят от ряда факторов, в частности от индивидуаль-

ных особенностей патогенеза. В тех случаях, когда ведущий компонент патогенеза ХИМ (ДЭ) – АГ, наиболее типичным является преобладание ступенеобразного появления симптоматики, обусловленного периодически развивающимися гипертоническими церебральными кризами. При этом поражаются преимущественно интрацеребральные артерии диаметром 70–500 мкм и микроциркуляторное русло мозга. Характерен сегментарный характер сосудистых поражений, которые подразделяются на первичные и вторичные. Первичные – острые, повторные деструктивные изменения, обусловленные сосудистыми кризами (плазморрагии, фибриноидный некроз с набуханием стенки и развитием острого гипертонического стеноза, изолированный некроз миоцитов средней оболочки артерий, милиарные аневризмы, разрыв стенки, тромбоз). Вторичные – хронические репаративные процессы (артериосклероз, гиалиноз с утолщением стенок и сужением просвета артерий вплоть до облитерации), компенсаторно-приспособительные изменения (миоэластофиброз, гиперэластоз, мышечно-эластические «подушки» в местах отхождения ветвей, гипертрофия средней оболочки, пролиферация сосудов микроциркуляторного русла). Таким образом, множественные диффузные и мелкоочаговые изменения ткани мозга, имеющие различный патогенез, локализацию, характер и распространенность, приводят к формированию гипертонической ангиоэнцефалопатии.

У больных с тяжелым течением АГ и повторными сосудистыми кризами обычно развиваются такие лакунарные синдромы, как «чистый двигательный» инсульт, «чистый чувствительный» инсульт или «чистый мозжечковый» инсульт, обусловленные формированием малых (лакунарных) инфарктов головного мозга, которые рассматриваются в качестве особой формы ишемического поражения мозга. При повторении подобных эпизодов развивается лакунарное состояние – тяжелая многоочаговая патология мозга ишемического характера, формирующаяся при развитии множественных гипертонических малых глубинных (лакунарных) инфарктов (например, у больных с тяжелым течением АГ, множественными ТИА), приводящих к уменьшению массы и объема головного мозга, расширению объема желудочков и субарахноидальных пространств. Для таких пациентов обычно характерно выраженное когнитивное снижение вплоть до де-

Таблица 1. Классификация АГ по уровню АД (мм рт. ст.)

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
• АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
• АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
• АГ 3-й степени	≥180	и/или	≥110
Изолированная систолическая АГ *	≥140	и	<90

* – изолированная систолическая АГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 степени согласно уровню систолического АД

Таблица 2. Стратификация риска у больных АГ*

ФР, ПОМ и СЗ	АД (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное 130–139/85–89	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени ≥180/110
Нет ФР	Незначимый	Низкий ДР	Средний ДР	Высокий ДР
1–2 ФР	Низкий ДР	Средний ДР	Средний ДР	Очень высокий ДР
3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий ДР	Высокий ДР	Высокий ДР	Очень высокий ДР
АКС	Очень высокий ДР	Очень высокий ДР	Очень высокий ДР	Очень высокий ДР

ФР – фактор риска; ПОМ – поражение органов-мишеней; СЗ – сопутствующее заболевание; МС – метаболический синдром; СД – сахарный диабет; ДР – дополнительный риск

Примечание: * – точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследования больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого

менции. При сочетании АГ с эшелонированным атеросклерозом или его преобладании также характерно формирование атеросклеротических малых глубинных (лакунарных) инфарктов, имеющих иной патогенез. При этом поражаются не сами перфорирующие артерии (как при АГ), а передние, средние и задние церебральные, а также экстракраниальные отделы сонных и позвоночных артерий в различных сочетаниях. Снижение кровотока в перфорирующих артериях является вторичным. Клинические стадии ДЭ представлены в таблице 3.

Аналогичные изменения могут развиваться и при наличии мерцательной аритмии. Даже при условии адекватной профилактики эмболических осложнений нарушение ритма сердца оказывает серьезное негативное влияние на системную и церебральную гемодинамику, вызывая или усугубляя имеющуюся недостаточность мозгового кровообращения и ускоряя развитие клинически значимых когнитивных и иных нарушений. Поэтому адекватная фармакологическая или хирургическая коррекция нарушений ритма всегда должна быть в числе важных вопросов ведения пациентов с этой патологией.

Таблица 3. Стадии ХИМ

I стадия
<p>Жалобы на быструю утомляемость, рассеянность, ухудшение памяти, особенно на текущие события, снижение умственной работоспособности, плохое общее самочувствие, головные боли, шум в голове, несистемное головокружение, эмоциональную неустойчивость, тревожный сон.</p> <p>Объективно: рассеянная микросимптоматика органического поражения нервной системы: вялость зрачковых реакций, асимметрия черепной иннервации, симптомы орального автоматизма, дрожание пальцев вытянутых рук и т. д.</p> <p>Социальная адаптация: способность обслуживать себя в обычных условиях, сложность возникает лишь при повышенной нагрузке</p>
II стадия
<p>Жалобы: аналогично I стадии, но более выражены, часть жалоб может исчезнуть из-за снижения критики.</p> <p>Объективно: на первый план выступают грубые расстройства памяти, включая долговременную, снижена критика к своему состоянию, характерны переоценка собственных возможностей, возбудимость, многословность, слабодушие. Начинает снижаться интеллект, часто отмечаются эпизоды дизартрии, нарушения координации, возникают патологические рефлексы.</p> <p>Социальная адаптация: требует некоторой помощи в обычных условиях</p>
III стадия
<p>Жалобы: вариabельны, зависят от ведущих клинических проявлений и сохранности критики.</p> <p>Объективно: наряду с рассеянной симптоматикой выявляется преимущественное поражение определенных областей мозга (подкорковых узлов, ствола мозга, мозжечковых систем и т. д.). Характерны амиостатический, псевдобульбарный, вестибуло-мозжечковый синдромы, синдром «сосудистой» деменции, drop attacks, «поздняя» эпилепсия, синдром глобальной амнезии.</p> <p>Социальная адаптация: из-за неврологического и когнитивного дефицита самообслуживание невозможно, требуется постоянная помощь</p>

Еще один важный и часто упускаемый при ведении пациентов с ХИМ вопрос – венозная энцефалопатия. Ее морфологическим субстратом обычно является длительный венозный застой в мозге вследствие различных причин: сердечной или сердечно-легочной недостаточности, сдавления внемозговых вен в области шеи (например, при синдроме функционального блока верхней апертуры грудной клетки), дистонии и гипотонии мозговых вен. **Характерными клиническими проявлениями венозной энцефалопатии являются:**

- 1) утренние и ночные распирающие головные боли;
- 2) гипертензионный (псевдотуморозный) синдром;
- 3) синдром рассеянного мелкоочагового поражения мозга;
- 4) астенический синдром;
- 5) беттолепсия.

Без выявления и коррекции венозного компонента ХИМ рассчитывать на ее эффективное лечение не приходится, т. к. высокий удельный импеданс церебрального кровотока не только существенно снижает перфузию вещества головного мозга, но и повышает внутрисосудистое давление, в т. ч. и на микроциркуляторном уровне, способствуя развитию отека и усугублению микроциркуляторных изменений.

Сложными вопросами ведения пациентов с ХИМ являются диагностика и дифференциальная диагностика. В первую очередь для выбора адекватной тактики ведения больного необходимо достоверно определить ведущие патогенетические механизмы и факторы риска у конкретного пациента. Также весьма важна дифференциальная диагностика с клинически сходными заболеваниями – например, с болезнью Альцгеймера и болезнью Пика. Для дифференциации этих заболеваний можно использовать как традиционную шкалу Хачинского (табл. 4), так и современные методы нейровизуализации, в частности магнитно-резонансную и позитронно-эмиссионную томографию.

Основой эффективной терапии ХИМ является адекватный подбор препаратов и методов лечения, «перекрывающих» все основные элементы патогенеза. Основные компоненты фармакологической терапии представлены в таблице 5.

Таблица 4. Шкала Хачинского

Признаки	Баллы
Внезапное развитие деменции	2
Ступенеобразное развитие	1
Флюктуирующее развитие	2
Дезориентация в ночное время	1
Относительная сохранность личности	1
Депрессия	1
Эмоциональная неустойчивость	1
АГ в анамнезе	1
Инсульт в анамнезе	2
Наличие атеросклероза (ЭКГ + ультразвуковая доплерография)	1
Очаговая неврологическая симптоматика	2
Патологические знаки	2
При сумме 4 балла и менее – болезнь Альцгеймера, 7 и более – ДЭ	

У больных с преобладающим значением АГ в патогенезе ДЭ важнейшую роль играет контроль АД. У больных, перенесших ТИА или мозговой инсульт, необходимо стремиться к целевому АД 130/80 мм рт. ст. и менее. Для его достижения АД следует снижать с использованием этапной схемы, учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии. При этом необходимо принимать во внимание возрастные особенности, в частности, оптимальная величина систолического АД для пожилых обычно составляет 135–150 мм рт. ст. («рабочее» давление), дальнейшее его снижение ведет к усугублению клинической картины ДЭ и повышению риска развития ОНМК. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий. Также необходимо контролировать АД в ночные часы (суточный мониторинг), т. к. у пациентов с суточным ритмом типа «over-dipper» и высоким значением индекса «день – ночь» имеется повышенный риск развития нарушений мозгового кровотока. Адекватная фармакологическая терапия позволяет существенно снизить риск осложнений, в частности, согласно данным исследования PROGRESS, профилактический прием периндоприла 4 мг 1 р./сут позволяет снизить риск развития всех когнитивных нарушений на 45%, деменции – на 30%.

В случае если у больного имеет место мерцательная аритмия, то для профилактики эмболизации необходимо применение варфарина под контролем показателей международного нормализованного отношения, дабигатрана этексилата или АСК. При отсутствии показаний к назначению варфарина или дабигатрана этексилата и непереносимости или неэффективности АСК в терапевтических дозах возможными заменами могут быть сочетание АСК (25 мг) и дипиридамола (200 мг) 2 р./сут, клопидогрел (75 мг/сут) или монотерапия дипиридамолом

(200 мг 2 р./сут). Необходимо отметить, что применение комбинации АСК с дипиридамолом может сопровождаться головной болью, что отрицательно влияет на комплаентность. Также с большой осторожностью необходимо относиться к его использованию у пациентов со стенокардией напряжения и документированным тяжелым стенозом коронарных артерий из-за риска осложнений. Во всех случаях применение альтернативных схем лечения требует более частого (в т. ч. лабораторного) мониторинга состояния пациента.

У пациентов с атеросклеротической ДЭ на первое место выходит стабилизация атеросклеротического процесса. Если у пациента с клинической картиной ДЭ имеет место дислипидемия, а по данным цветового дуплексного сканирования или мультиспиральной компьютерной томографии имеется хотя бы одна атеросклеротическая бляшка в магистральных артериях головы и шеи, то может быть поставлен вопрос о необходимости назначения статинов, например, аторвастатина в малой терапевтической дозе 10 мг/сут. При решении этого вопроса необходимо учитывать ряд факторов, в т. ч. уровень холестерина, гемодинамическую значимость бляшки (процент стеноза), ее тип (I–III типы по Gray-Weale с высоким риском тромбоэмболии), сопутствующую патологию (противопоказаниями к назначению являются активное заболевание печени, тяжелая недостаточность функции печени с повышенной активностью трансаминаз и др.). Снижение в результате лечения статинами холестерина липопротеинов низкой плотности на 1,0 ммоль/л приводило к снижению риска всех инсультов на 10%, а на 1,8 ммоль/л – на 17%.

В случае выраженного головокружения можно рекомендовать бетагистин 24 мг/сут. Это позволяет существенно уменьшить вызываемые головокружением нарушения походки, снизить риск травматизации и облегчить социальную адаптацию пациента.

У пациентов с преобладающим венозным патогенозом энцефалопатии, а также в качестве элемента комплексной терапии других форм ДЭ можно рекомендовать назначение препаратов, обладающих веноотоническим действием. Одновременно пациенту рекомендуется ношение мягкой воротниковой шины Шанца (рис. 1) для разгрузки мышц плечевого пояса и шеи, что способствует снижению экстравазальной компрессии вен. По возможности пациент должен быть проконсультирован мануальным терапевтом (остеопатом) для выявления и коррекции синдрома функционального блока верхней апертуры грудной клетки [15].

Следующим важным направлением лечения пациентов с ХИМ является применение нейрометаболических и вазоактивных препаратов. К их числу можно отнести препараты комплексного действия (Нейрокс), преимущественно нейротропные (Церетон), преимущественно влияющие на мозговой кровоток (циннаризин, ницерголин, ксантинола никотинат), улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин), обладающие преимущественно нейротрофическим действием.

Нейрокс является антиоксидантом, однако также обладает антигипоксическим, антиагрегантным и мем-

Таблица 5. Основные компоненты комплексной фармакологической терапии ДЭ

Антигипертензионная терапия
Используются все классы антигипертензивных препаратов и их рациональные комбинации, однако не следует применять те из них, которые вызывают ортостатическую гипотонию
Препараты, улучшающие метаболизм мозга
Церетон, пирацетам, пиритинол, метионин, беклометазон, глицин, мемантин (мемантал), ацетиламиноантарная кислота, бетагистин, витамины А, С, Е, группы В, фолиевая кислота и др.
Препараты, восстанавливающие микроциркуляцию
Гинкго двулопастного листьев экстракт, аминофиллин, винпоцетин, пентоксифиллин, гексобендин + этамиван + этофиллин, циннаризин, нимодипин, ницерголин и др.
Ангиопротекторы
Винпоцетин, ницерголин, ксантинола никотинат, пирикарбат, бенциклан, пентоксифиллин и др.
Антикоагулянты
Ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрел, пентоксифиллин, дипиридамола, варфарин и др.
Антиоксиданты
Нейрокс, метилэтилпиридинол, витамины А, С, Е, группы В, селен, микроэлементы и др.

браностабилизирующим действием. Кроме того, он оказывает отчетливое корригирующее влияние на нарушенные при старении процессы обучения и памяти, улучшая процесс фиксации, сохранения и воспроизведения информации; способствует восстановлению эмоционального и вегетативного статуса; уменьшает проявления неврологического дефицита; снижает в мозге и крови уровни маркеров старения. Механизм геропротективного действия препарата связан с его антиоксидантными свойствами, прямым мембранотропным эффектом, способностью ингибировать процессы перекисного окисления липидов, восстанавливать ультраструктурные изменения гранулярной эндоплазматической сети и митохондрий, модулировать работу рецепторов [5–7]. Ноотропные свойства Нейрокса выражаются в способности улучшать процессы обучения и памяти, противодействовать угасанию привитых навыков и рефлексов [8, 9]. Препарат отличается хорошей переносимостью и может быть рекомендован в качестве элемента базовой терапии у пациентов с ХИМ, в т. ч. и старшей возрастной группы. Оптимальная схема применения при ХИМ без когнитивных нарушений – курсовое лечение 100 мг 2 р./сут в/м в течение 10–14 дней. При легких когнитивных нарушениях у больных пожилого возраста и при тревожных расстройствах – 100–300 мг/сут в/м в течение 14–30 дней.

В качестве ноотропной терапии можно применять **Церетон**, хорошо зарекомендовавший себя в лечении пациентов не только с хронической, но и с острой сосудистой патологией головного мозга. По нашим данным [10], у пациентов, перенесших мозговой инсульт, назначение Церетона с 1-го дня заболевания позволило достичь существенного улучшения по сравнению с контрольной группой. Так, с 16-го дня наблюдения у пациентов исследуемой группы отмечено улучшение когнитивных функций, согласно шкале MMSE, имеющее достоверное ($p < 0,05$) отличие от такового в контрольной группе. Такая же динамика выявлена и при измерении повседневной жизненной активности начиная с 30-го дня болезни. Таким образом, назначение Церетона оказало положительное влияние на реабилитационный прогноз и качество жизни пациентов. Хорошим вариантом при лечении пациентов этой группы было сочетанное применение Церетона и Нейрокса, что позволяло суммировать положительные эффекты препаратов при хорошей переносимости. Нами исследовалась



схема комбинированной терапии Церетоном в дозе 1000 мг и НейроКСом в дозе 250 мг в течение 14 дней у пациентов с легким и среднетяжелым ишемическим инсультом в течение 30 дней. Показано достоверное ($p < 0,05$) влияние комбинированной терапии на степень восстановления неврологической симптоматики в группе больных, получавших комбинированную терапию к 30-му дню наблюдения. Выявлено, что достоверно ($p < 0,05$) положительная динамика регресса неврологического дефицита отмечалась у пациентов, переносивших лакунарный инсульт и инсульт по типу атеросклероза крупных артерий. В меньшей степени комбинированная терапия оказала влияние на восстановление повседневной активности к 30-му дню наблюдения, не достигнув степени достоверности. Однако выявленная положительная тенденция позволяет прогнозировать получение лучших результатов на фоне мероприятий в раннем реабилитационном периоде [11].

При лечении ХИМ возможны различные схемы применения Церетона. Он может назначаться парентерально ежедневно в дозе 1000 мг/сут в течение 15 дней в/в капельно. Может применяться и в/в капельное введение Церетона 1000 мг – 4 мл на 200 мл физиологического раствора в течение 5 дней с последующим переходом на в/м введение в той же дозе в течение 10 дней [12]. Также при ХИМ и синдромах деменции препарат может назначаться внутрь по 400 мг (1 капс.) 3 р./сут, предпочтительно после еды, в течение 3–6 мес.

Целью одного из исследований, проведенных А.В. Соловьевой и соавт. в 2009 г., было изучение эффективности Церетона для лечения больных пожилого возраста с ХИМ. Все пациенты получали препарат в течение 15 дней по 1000 мг путем в/в инфузий. Более половины больных получали только Церетон, в ряде случаев назначалась гипотензивная терапия. Проведенное через 1 мес. повторное обследование пациентов показало, что состояние большинства из них улучшилось: уменьшились головная боль (63%), головокружение (43%) и улучшилась память (56%). Изучались иммунологические показатели пациентов до и после лечения препаратом. Уровень антител к основному белку миелина до лечения составил $0,359 \pm 0,05$ ед. ОП, после лечения – $0,21 \pm 0,04$ ед. ОП ($p < 0,05$) [13].

Особого внимания заслуживает возможность совместного применения Нейрокса и Церетона у пациентов с ХИМ. Сочетание антиоксидантного, антигипоксического, антиагрегантного, мембраностабилизирующего эффектов Нейрокса с нейрометаболическим действием Церетона позволяет достаточно эффективно «перекрыть» основные патогенетические механизмы развития всех форм ДЭ [14].

Таким образом, своевременная полноценная диагностика ХИМ позволяет обеспечить выбор адекватной тактики ведения больного, подбор комплексной терапии, охватывающей весь спектр патогенетических и клинических вариантов этого заболевания и обеспечивающей профилактику осложнений. Своевременное начало лечения позволяет не только существенно улучшить качество жизни пациента, но и продлить период его социальной активности.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>