

Когнитивные нарушения и деменция сосудистого генеза

Профессор М.Ю. Максимова, академик РАН М.А. Пирадов

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

РЕЗЮМЕ

Когнитивные нарушения могут развиваться при разных формах цереброваскулярной патологии, преимущественно ишемического и гипоксического характера. Сосудистая деменция характеризуется прогрессирующим ухудшением познавательных функций, снижением памяти на прошлые и текущие события, замедлением психических процессов. Диагноз сосудистой деменции подтверждается рядом клинических, анамнестических и нейровизуализационных данных: очаговая неврологическая симптоматика, множественные средние и малые инфаркты мозга, лейкоареоз, неоднородность нарушений когнитивных функций и др. К симптомам, часто сопутствующим сосудистой деменции, относят: пирамидную недостаточность, постуральную неустойчивость, изменение походки по типу лобной дисбазии, тазовые нарушения, дефекты полей зрения и т. д. Создание универсального нейропротекторного средства, применяемого при когнитивных нарушениях и деменции сосудистого генеза, маловероятно. Поэтому более перспективными подходами представляются комбинированная, но индивидуально ориентированная длительная нейропротекторная терапия и терапевтическое сотрудничество пациента с врачом (для улучшения приверженности лечению). Для улучшения памяти и когнитивных функций могут применяться Церетон (холина альфосцерат), Мемантал (мемантин), Нейрокс (этилметилгидроксипиридина сукцинат), Нейпилент (цитиколин). В статье приведен алгоритм нейропротекторной терапии при сосудистой деменции в зависимости от ее тяжести.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, снижение памяти, сосудистая деменция, нейропротекторная терапия, мемантин, цитиколин, холинсодержащие препараты.

Для цитирования: Максимова М.Ю., Пирадов М.А. Когнитивные нарушения и деменция сосудистого генеза // РМЖ. 2017. № 14. С. 1000–1004.

ABSTRACT

Cognitive deteriorations and vascular dementia

Maksimova M.Yu., Piradov M.A.

Scientific Center of Neurology, Moscow

Cognitive deterioration may occur in different cerebrovascular pathologies, mostly of ischemic and hypoxic nature. Vascular dementia is characterized by a progressive deterioration of cognitive function, memory loss for the past and current events, slowing of mental processes. The diagnosis of vascular dementia is confirmed by a number of clinical, medical history, and neuroimaging data: focal neurological symptoms, numerous medium and small infarcts of the brain, leukoaraiosis, heterogeneity of cognitive impairments, etc. The symptoms often associated with vascular dementia include: pyramidal insufficiency, postural instability, frontal dysbasia gait, pelvic disorders, visual field defects, etc.

There is hardly a universal neuroprotective agent, used for cognitive impairment and vascular dementia. Therefore, the more perspective approach is a combined, but individually oriented long-term neuroprotective therapy and therapeutic cooperation of the patient with the doctor (to improve adherence to treatment). To improve memory and cognitive functions Cereton (choline alfoscerate), Memanthal (memantine), Neurox (ethylmethylhydroxypyridine succinate), Neupilept (citicoline) can be used. The article presents an algorithm of neuroprotective therapy for vascular dementia, depending on the severity of the disease.

Key words: cognitive deterioration, memory loss, vascular dementia, neuroprotective therapy, memantine, citicoline, choline-containing drugs.

For citation: Maksimova M.Yu., Piradov M.A. Cognitive deteriorations and vascular dementia // RMJ. 2017. № 14. P. 1000–1004.

Предметом активных исследований в последние годы является разработка целостной концепции когнитивных нарушений и сосудистой деменции. Сосудистая деменция может развиваться при разных формах как острой, так и хронической цереброваскулярной патологии, преимущественно ишемического и гипоксического характера [1].

На ранних стадиях хронической недостаточности мозгового кровообращения больные нередко предъявляют жалобы на снижение памяти («забывчивость»), рассеянность, расстройство концентрации и неустойчивость активного внимания. Чаще всего снижается память на имена, числа, недавно происшедшие события. Снижается способность к запоминанию нового материала, становится труднее удерживать прочитанное, забывается то,

что намечено к осуществлению, возникает необходимость записывать. Больным становится трудно осмыслить большое количество информации, что приводит у лиц, занятых умственным трудом, к определенному снижению работоспособности, ограничению творческих возможностей. В то же время профессиональная память и память на прошлые события сохраняются. Это больше относится к оперативной памяти, чем к логической. Нередко снижение памяти и работоспособности расценивается окружающими как результат переутомления, а не как проявление сосудистой мозговой недостаточности. При нейропсихологическом исследовании отмечаются сохранность уровня обобщения, соответствие суждений общеобразовательному и культурному уровню, сохранность запаса представлений и навыков.

Снижение памяти на текущие события у больных с вертебробазилярной недостаточностью связано с хронической ишемией медиальных частей височных долей, прежде всего гиппокампа и сосцевидных тел. При вертебробазилярной недостаточности отмечаются и приступы транзиторной глобальной ишемии, при которой на несколько часов нарушается оперативная память (способность к запоминанию новой информации). Больной выглядит рассеянным, он дезориентирован в пространстве и времени, иногда возбужден, настойчиво пытается выяснить у окружающих, где находится, как оказался здесь, но будучи не в состоянии запомнить ответы, постоянно задает одни и те же вопросы. С возвращением способности к запоминанию восстанавливается и ориентация, амнезируется лишь сам эпизод.

Сосудистая деменция диагностируется на основе сочетания следующих признаков (МКБ-10):

- деменция;
- неоднородность нарушений когнитивных функций (одни из которых могут быть значительно нарушены при относительной сохранности других);
- очаговая неврологическая симптоматика (парезы, асимметрия сухожильных рефлексов, пирамидные знаки, псевдобульбарный синдром, нарушения статики, координации, чувствительности, функции тазовых органов);
- анамнестические, клинические и нейровизуализационные данные (лейкоареоз, множественные средние и малые инфаркты мозга), являющиеся симптомами сосудистого заболевания.

Клинические проявления **сосудистой деменции** отличаются многообразием. В 45% случаев деменция возникает после инсульта (постинсультная деменция), у 30% больных она волнообразно нарастает при отсутствии явных клинических признаков нарушения мозгового кровообращения (НМК) (безынсультный тип течения), в 25% случаев деменция появляется и прогрессирует как при инсультном, так и при безынсультном типе течения болезни.

Сосудистая деменция характеризуется прогрессирующим ухудшением познавательных функций, снижением памяти на прошлые и текущие события, замедлением психических процессов, снижением психической активности и уровня суждений, запаса сведений и знаний, нарушением хронологической датировки и ориентации во времени при сохранности критики, осознании собственной несостоятельности и основных личностных установок. Способность к запоминанию нового материала, как правило, нарушена более значительно, чем память на отдаленные события. Сосудистая деменция редко достигает степени глубокого полного распада психики, характерного, например, для конечной стадии болезни Альцгеймера. Сосудистой деменции присущи как продолжительные периоды декомпенсации или, напротив, стабилизации и даже обратного развития мнестико-интеллектуальных нарушений, так и кратковременные перемены состояния мнестико-интеллектуальных функций, поэтому степень выраженности этого вида деменции нередко колеблется весьма значительно в ту или иную сторону.

Диагностика

Клиническая диагностика сосудистой деменции связана с определенными трудностями, т. к. ее проявления неспеци-

фичны. Поэтому требуется, особенно при прогрессирующем, безынсультном течении, дифференциальная диагностика с другими формами деменции, в первую очередь с болезнью Альцгеймера. Основой диагностики сосудистой деменции могут служить критерии, представленные в разработанной V. Nachinski et al. (1975) «ишемической шкале», включающей в себя 13 пунктов – перечень клинических признаков заболевания, каждый из которых оценивается в баллах.

Наибольшее значение имеют острое начало деменции, ступенеобразное прогрессирование и переменное течение, данные об артериальной гипертензии (АГ) и перенесенном инсульте в анамнезе и выявление очаговых неврологических симптомов. Для сосудистой деменции характерны также относительная сохранность личности, проявления общего атеросклероза и атеросклероза артерий, питающих мозг. При сосудистой деменции часто наблюдаются ишемическая болезнь сердца, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность. В соответствии с «ишемической шкалой» сосудистая деменция диагностируется при сумме баллов 7 или более, тогда как болезнь Альцгеймера – при сумме баллов 4 и менее. В последние годы диагностическая ценность «ишемической шкалы» подтверждена многочисленными исследованиями. При корректном ее использовании точность клинической диагностики деменции сосудистого генеза достигает 70%. Вместе с тем в ряде исследований было показано, что некоторые основные признаки, перечисленные в этой шкале, не являются обязательными. Например, такой важный признак, как инсульт, в анамнезе встречается у 88% больных корковой и лишь у 71% больных подкорковой сосудистой деменцией. Кроме того, при прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатии (ПСЛЭ), как правило, отмечается безынсультное течение, когнитивные нарушения нарастают постепенно. Применение «ишемической шкалы» позволяет, несмотря на ее очевидные недостатки (не учитываются безынсультные формы деменции, что прежде всего относится к ПСЛЭ), проводить экспресс-диагностику основных форм деменции, и неизменно входит в оригинальном или модифицированном варианте (например, с добавлением данных КТ или МРТ) в список шкал при изучении различных форм деменции позднего возраста.

Неврологическое обследование помогает выявить ряд симптомов, часто сопутствующих сосудистой деменции. К ним относятся асимметричная пирамидная недостаточность, постуральная неустойчивость, изменение походки по типу лобной дисбазии, тазовые нарушения, а также дефекты полей зрения. Нарушения мочеиспускания и походки рассматриваются как клинические маркеры сосудистой деменции. Полагают, что они обусловлены двусторонним изменением лобных нисходящих проводящих путей. При сосудистой деменции часто встречаются дизартрия, насильственный смех и плач, рефлексы орального автоматизма, характерные для псевдобульбарного синдрома. Колебания выраженности когнитивных нарушений со ступенеобразным прогрессированием и чередованием периодов стабилизации и регресса, перемежающиеся состояния ночной спутанности и дневного «просветления» также характерны для сосудистой деменции.

К **подтипам** сосудистой деменции относятся (МКБ-10):

- деменция с острым началом;
- мультиинфарктная деменция;
- подкорковая деменция;
- смешанная корково-подкорковая деменция.

Существуют некоторые особенности психопатологической и неврологической симптоматики, более характерные для определенных форм сосудистой деменции.

Деменция с острым началом возникает в течение 1-го мес. (но не более 3 мес.) после инсульта. Причиной ее могут быть единичные инфаркты или гематомы, расположенные в функционально значимых областях мозга (угловая извилина, лобная, теменная, височная доли, таламус, мозжечок). Деменция не нарастает и даже уменьшается с течением времени. Степень ее регресса бывает разной и зависит от локализации инфаркта или гематомы, их расположения в доминантном или субдоминантном полушарии, одно- или двусторонности изменений, предшествующего изменения мозга, которое до инсульта было бессимптомным. Среди форм деменций, обусловленных возникновением одиночных инфарктов, особое значение придается *«таламической» деменции*, которая развивается при инфарктах в области срединных и передних ядер таламуса. Разобщение волокон, связывающих таламусы и ретикулярную формацию с лобными и лимбическими долями мозга, приводит к симптомокомплексу, напоминающему «лобный синдром», для которого характерны аспонтанность, адинамия, гиперсомния, дезориентация, снижение памяти и внимания, замедление всех психических процессов, не критичность, неадекватность, эмоциональные нарушения. Наиболее выраженные когнитивные нарушения наблюдаются при инфарктах в обоих таламусах. Сопутствующие очаговые неврологические симптомы, как правило, легкие. Редко наблюдаются умеренные парезы, гиперкинезы, глазодвигательные нарушения. В большинстве случаев в остром периоде инсульта нарушен контроль мочеиспускания.

Большое значение в развитии когнитивных нарушений придается *инфарктам, локализующимся в полушарии мозжечка*, противоположном доминантному полушарию большого мозга. Разобщение связей мозжечка с лобными, теменными, височными и затылочными долями проявляется снижением внимания, памяти, сложностью усвоения новой информации, трудностью построения речевого высказывания, нарушением абстрактного мышления, счета, пространственной организации психической деятельности. В некоторых случаях при инфаркте мозжечка наблюдается мутизм, который в остром периоде инсульта ошибочно трактуется как деменция. Характерной особенностью когнитивных нарушений в этих случаях является их восстановление с течением времени.

Для *мультиинфарктной деменции* характерно снижение когнитивных функций, обусловленное множественными средними и малыми инфарктами с локализацией их в коре, белом веществе полушарий мозга, базальных ядрах, таламусе, базилярной части моста, мозжечке. Деменция в этих случаях развивается остро или нарастает ступенеобразно, а основными причинами ее развития считаются разрушение значительного объема ткани мозга в соответствующих регионах мозга и разобщение их связей с другими структурами мозга. Деменция чаще всего выявлялась в тех случаях, в которых число инфарктов средней и малой величины составляет более 10. Когнитивные нарушения проявляются в виде постепенного снижения памяти, нарушения счета, письма, пространственной ориентации, праксиса.

Подкорковая сосудистая деменция, обусловленная возникновением гипертонических малых глубинных ин-

фарктов (МГИ) в белом веществе полушарий мозга и лейкоареоза, распознается на основании инсультоподобных эпизодов в анамнезе. Если на ранней стадии болезни изменения психического статуса минимальны, то на более поздней ее стадии формируется картина так называемой апатической деменции подкоркового типа в сочетании с псевдобульбарными проявлениями. При МГИ преимущественно в лобной области преобладают черты психики, характерные для изменений этой локализации. Этот тип сосудистой деменции характеризуется сочетанием ее с двусторонней пирамидной симптоматикой, чаще в ногах. Могут выявляться дизартрия, монопарезы, изолированные гемипарезы, нарушения ходьбы (походка с частыми мелкими шагами и относительно широко расставленными ногами – «marche a petit pas»), недержание мочи, насильственный плач и смех. Когнитивные, эмоциональные нарушения, расстройства походки и функции тазовых органов при ПСЛЭ связаны с изменениями белого вещества лобных долей, где проходят фронто-таламические, фронто-лимбические и другие волокна от центров, управляющих автоматизированной ходьбой, и от центров, контролирующих тазовые функции.

Клинически ПСЛЭ сложно отличить от деменции, обусловленной множественными малыми поверхностными инфарктами (МПИ) и МГИ мозга, тем более что эти формы сосудистой патологии нередко сосуществуют. Однако для ПСЛЭ характерны более длительное течение, а также существование периодов стабилизации, при которых снижение интеллектуальных функций не происходит.

Имеются определенные различия в характеристике когнитивных нарушений при корковой и подкорковой сосудистой деменции. При подкорковой сосудистой деменции преобладают нарушения динамики психических функций, проявляющиеся снижением внимания, памяти, зрительно-пространственного восприятия, замедленностью психических процессов, аспонтанностью, сужением круга интересов и апатией. При корковой сосудистой деменции наряду с ранним снижением памяти и интеллекта наблюдаются отдельные очаговые симптомы: нарушение полей зрения, гемипарез, асимметрия сухожильных рефлексов, изменения высших корковых функций (элементы афазии, аграфии, акалькулии, апраксии). Для корковой деменции, обусловленной множественными инфарктами в областях смежного кровоснабжения, более характерно сочетание зрительной дезориентации, апраксии, нарушений памяти и мышечной слабости, преимущественно в руках. Одиночный инфаркт в коре полушарий большого мозга редко бывает причиной деменции, но в несколько раз повышает риск ее развития. Инфаркт мозга, т. е. его очаговый некроз, приводит к деменции, т. к. уменьшается его масса. Важную роль играет и локализация инфаркта. Например, одиночный инфаркт в области угловой извилины сопровождается возникновением синдрома Герстмана (алексия, аграфия, дискалькулия, афазия и конструктивная апраксия), который может имитировать деменцию.

Различие в характере когнитивных нарушений при корковой и подкорковой деменции отчетливо выступает при анализе нарушений памяти. Для корковой деменции характерны в первую очередь нарушения запоминания новой информации. Для подкорковой деменции более свойственен «дефект следов в памяти», поэтому при подкорковой деменции больные могут узнать или вспомнить по подсказке предъявленный ранее материал (сло-

ва, изображения), который они не в состоянии активно воспроизвести.

Определение **тяжести деменции** основано на оценке степени бытовой независимости:

- при легкой деменции больной лишь в небольшой степени нуждается в посторонней помощи и в целом способен обслуживать себя;
- при деменции средней тяжести больной нуждается в ежедневной, хотя и ограниченной помощи;
- при тяжелой деменции больной не способен обслуживать себя и нуждается в постоянном уходе.

Для сосудистой деменции при КТ или МРТ характерно сочетание инфарктов мозга, лейкоареоза, умеренного расширения боковых желудочков и борозд мозга. Мультиинфарктная деменция развивается при средних инфарктах, МПИ и МГИ (часто клинически бессимптомных), которые выявляют как в сером, так и в белом веществе полушарий мозга, подкорковая – МГИ преимущественно в белом веществе, как правило, в сочетании с лейкоареозом.

Выраженность лейкоареоза и степень расширения желудочков мозга определяют тяжесть когнитивных нарушений, но полное соответствие между нейровизуализационной картиной и клиникой наблюдается не всегда. Так, умеренное снижение когнитивных функций у пациентов с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью обычно развивается на фоне обширных диффузных изменений белого вещества (объем которых превышает 10% всего объема белого вещества полушарий большого мозга) или множественных МГИ в обоих полушариях большого мозга. С другой стороны, когнитивные нарушения выявляются при расширении боковых желудочков и снижении плотности белого вещества в области передних рогов боковых желудочков.

При диагностике сосудистой деменции следует учитывать и возможность развития у больных, перенесших инсульт, постинсультной депрессии, одним из проявлений которой является нарушение познавательных функций [2]. Могут выявляться и такие признаки депрессии, как тоска, чувство вины, апатия, анорексия, снижение массы тела, нарушение сна, плаксивость, психомоторная заторможенность. Поэтому в клинической практике в ряде случаев важно проведение различий между депрессией и формированием сосудистой деменции, что осуществляется психиатрами и психологами с помощью специальных диагностических шкал. В пользу депрессии свидетельствуют: отсутствие усилий при выполнении нейропсихологических тестов (частые ответы «не знаю»), вариабельность выполнения тестов, улучшение выполнения тестов при привлечении внимания, одинаковая степень нарушения памяти на недавние и отдаленные события. Важно подчеркнуть, что участие в диагностике сосудистой деменции психолога и психиатра позволяет избежать ее гипердиагностики, т. к. нарушения познавательных и интеллектуально-мнестических функций выявляются практически у каждого больного с множественными инфарктами мозга и распространенными диффузными изменениями белого вещества полушарий мозга. Однако даже очень тщательное психологическое и психиатрическое обследование этих больных позволяет диагностировать деменцию только у некоторых из них. Основной дифференциально-диагностический критерий – нормализация нейропсихологического статуса на фоне лечения антидепрессантами.

Терапия

Лечение хронических НМК направлено на предупреждение их прогрессирования, улучшение кровоснабжения мозга, коррекцию отдельных синдромов и симптомов.

Наиболее эффективными мерами в этом направлении является исключение или коррекция основных факторов риска развития хронических НМК, к которым относятся АГ, заболевания сердца, атеросклероз артерий мозга, нарушения реологических свойств крови, курение, сахарный диабет, ожирение, гиперлипидемия, психоэмоциональное перенапряжение, злоупотребление алкоголем. К методам лечения хронических НМК относятся: гипотензивная терапия, применение гиполипидемических средств, улучшение кровоснабжения мозга с использованием антитромботических препаратов, нейропротекционная терапия, коррекция когнитивных нарушений, астенического синдрома и депрессии [1, 3–5].

Учитывая полиморфизм клинических проявлений хронических НМК, следует отметить, что существует высокий риск полипрагмазии, поэтому предпочтение отдается препаратам с полимодальным действием. Максимальный эффект этих препаратов наблюдался у больных с легкими и умеренными неврологическими нарушениями, на ранних стадиях хронических НМК [1, 6].

Нейропротекционная терапия направлена на сохранение нейронов и усиление их функций. Для этого применяются нейрометаболические стимуляторы, лекарственные средства с антиоксидантным действием.

Последние два десятилетия для лечения больных применяются лекарственные средства с холинергическим действием и лекарственные средства с действием на глутаматергическую систему, первоначально предложенные для лечения болезни Альцгеймера, но в дальнейшем показавшие высокую эффективность и при хронической НМК [1, 7].

Показано, что **холина альфосцерат** проникает через гематоэнцефалический барьер и метаболизируется с образованием двух метаболитов: холина (предшественника ацетилхолина) и глицерофосфата (предшественника фосфатидилхолина, входящего в состав фосфолипидов мембран нейронов), благодаря чему способствует нейропротекции и восстановлению структуры и функции синаптической сети. На указанных фармакологических свойствах холина альфосцерата основано применение Церетона при когнитивных нарушениях сосудистого генеза. Длительная терапия Церетоном (холина альфосцерат) позволяет добиться значительного эффекта в виде улучшения когнитивных и поведенческих функций, уменьшения депрессивных и астенических расстройств. В начале курса лечения Церетон можно использовать в/в или в/м по 1000 мг/сут в течение 10–15 дней с дальнейшим переходом на пероральный прием в оптимальной суточной дозе 1200 мг (по 400 мг 3 р./сут). Продолжительность лечения может варьировать от 3 до 6 мес. [1, 7].

Мемантин – модулятор глутаматергической системы оказался эффективным в клинических исследованиях его при сосудистой деменции и был рекомендован для применения. Было установлено положительное действие препарата на память и другие когнитивные функции, а также на эмоциональные и двигательные нарушения у больных. Кроме того, отмечены повышение уровня активности, улучшение концентрации внимания и увеличение темпа деятельности.

Таблица 1. Алгоритм нейропротекционной терапии при сосудистой деменции

Легкая деменция	Деменция средней тяжести	Тяжелая деменция
Нейрокс 100 мг в/м или в/в в течение 10–14 дней. Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.	Нейрокс 250 мг в/м или в/в в течение 10–14 дней. Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.	Нейпилепт 1000–2000 мг в/м или в/в в течение 10–14 сут. Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.
Церетон 1000 мг в/м или в/в в течение 10–14 сут. Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.	Церетон 1000 мг в/м или в/в в течение 10–14 сут. Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.	Нейрокс 250 мг в/м или в/в в течение 10–14 сут. Последующие курсы проводят с интервалом 6 мес.
Церетон капсулы 400 мг 3 р./сут. Лечение продолжают в течение 3–6 мес. или Нейпилепт 500–1000 мг/сут. Лечение продолжают в течение 3 мес.	Церетон капсулы 400 мг 3 р./сут 6 мес. и более или Нейпилепт 500–1000 мг/сут. Лечение продолжают в течение 3 мес.	Церетон 1000 мг в/м или в/в в течение 10–14 сут (после курса Нейпилепта)
		Нейпилепт 500–1000 мг/сут. Лечение продолжают в течение 3 мес. или Церетон (400 мг) 3 р./сут. Лечение продолжают в течение 6 мес. и более

Мемантал является единственным из дженериков мемантина, который подтвердил терапевтическую эквивалентность оригинальному препарату. Его эффективность была продемонстрирована при болезни Альцгеймера [8, 9], в т. ч. при переводе пациентов с оригинального мемантина [9, 10].

Перспективным направлением лечения хронических НМК может считаться применение лекарственных средств, способных включиться в систему защиты мозга от окислительного стресса, снижающих потребность мозга в кислороде, увеличивающих его устойчивость к гипоксии и обладающих антиоксидантным действием. Большинство антиоксидантов обладают и нейропротекционным, и ноотропным действием.

Препарат **этилметилгидроксипиридина сукцинат**, являясь структурным аналогом витамина В₆, имеет в своей фармакологической формуле метаболит цикла трикарбоновых кислот – сукцинат, обеспечивающий антиоксидантный и антигипоксический эффект. Российская компания «Сотекс» выпускает данный препарат под названием Нейрокс. Благодаря многофакторному механизму действия фармакологические эффекты препарата реализуются на трех уровнях: нейрональном, сосудистом и метаболическом.

Клинический эффект отечественного антиоксиданта Нейрокса (этилметилгидроксипиридин сукцинат) у больных с хронической НМК проявляется в улучшении общего состояния, уменьшении головной боли, головокружения, улучшении памяти и внимания [11]. Нейрокс назначают в/в капельно 500 мг 2–4 дня, затем 250 мг в/м в течение 14 дней.

В последние годы среди нейротрофических препаратов, влияющих на восстановление когнитивных функций, определенное место занимает предшественник холина – цитиколин [12].

Цитиколин (цитидин-5-дифосфохолин) является естественным производным нуклеотидов и представляет собой сложную органическую молекулу, которая функционирует в качестве промежуточного соединения в процессе биосинтеза фосфолипидов клеточной мембраны, способную включаться в защиту мозга за счет стабилизации клеточных мембран и снижения образования свободных радикалов. В ряде исследований показана эффективность его применения при ишемическом инсульте и хронической ишемии мозга. В последнее время широко внедряются в практику новые воспроизведенные лекарственные формы. Среди них – отечественный препарат Нейпилепт. Препарат выпускается из итальянской субстанции в виде раство-

ра для в/в и в/м введения (125 и 250 мг/мл), а также для приема внутрь во флаконах по 30 и 100 мл. Препарат подтвердил терапевтическую эквивалентность оригинальному цитиколину в терапии ишемического инсульта в многоцентровом сравнительном исследовании (n=152) [13].

Создание универсального нейропротекционного средства, применяемого при когнитивных нарушениях и деменции сосудистого генеза, маловероятно. Поэтому более перспективными подходами представляются комбинированная, но индивидуально ориентированная длительная нейропротекционная терапия и терапевтическое сотрудничество пациента с врачом (приверженность лечению) (табл. 1).

В заключение следует подчеркнуть, что своевременно начатое и систематически проводимое лечение вместе с рациональной организацией трудовой деятельности и быта может не только предотвратить прогрессирование болезни, но и значительно улучшить состояние больных.

Литература

- Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 536 с. [Suslina Z.A., Gulevskaya T.S., Maksimova M.Yu., Morgunov V.A. Narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya: diagnostika, lechenie, profilaktika. M.: MEDpress-inform, 2016. 536 s. (in Russian)].
- Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Орлов С.В., Шукина Е.П. Постинсультная депрессия // Фарматека. 2011. № 19. С. 15–19 [Domashenko M.A., Maksimova M.Yu., Orlov S.V., Shhukina E.P. Postinsul'tnaja depressiya // Farmateka. 2011. № 19. С. 15–19 (in Russian)].
- Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Хохлова Т.Ю. Частная неврология. М.: Практика, 2012. 272 с. [Suslina Z.A., Maksimova M.Yu., Sineva N.A., Vodopyanov N.P., Khokhlova T.Yu. Chastnaya nevrologiya. M.: Praktika, 2012. 272 s. (in Russian)].
- Суслина З.А., Максимова М.Ю., Ионова В.Г., Танащян М.М., Карабасова М.А., Лютотова Л.В. Дисрегуляция гемореологии и гемостаза при артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2003. Т. 2. № 4. С. 54–57 [Suslina Z.A., Maksimova M.Yu., Ionova V.G., Tanashyan M.M., Karabasova M.A., Ljutova L.V. Disreguljacija gemoreologii i gemostaza pri arterial'noj gipertonii // Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. 2003. T. 2. № 4. С. 54–57 (in Russian)].
- Максимова М.Ю., Домашенко М.А., Танащян М.М. Современные подходы к профилактике и лечению хронических нарушений мозгового кровообращения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. Т. 4. № 4. С. 88–91 [Maksimova M.Yu., Domashenko M.A., Tanashyan M.M. Current approaches to preventing and treating chronic cerebral circulatory disorder. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2012. T. 4. № 4. С. 88–91 (in Russian)].
- Пирадов М.А., Танащян М.М., Домашенко М.А., Максимова М.Ю. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 2. Хронические формы нарушений мозгового кровообращения // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015. Т. 9. № 3. С. 10–19 [Piradov M. A., Tanashyan M. M., Domashenko M. A., Maksimova M. Yu. Neyroproteksiya pri tsebrovaskulyarnyx zabolovaniyakh: poisk zhizni na Marse ili perspektivnoe napravlenie lecheniya? Chast' 2. Khronicheskie formy narusheniy mozgovogo krovoobrashcheniya // Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii. 2015. T. 9. № 3. С. 10–19 (in Russian)].

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