

И.В.ДАМУЛИН, д.м.н., профессор, кафедра нервных болезней Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

В статье рассматриваются патогенетические, клинико-диагностические и терапевтические аспекты когнитивных расстройств сосудистого генеза. Подчеркивается гетерогенность этих нарушений. Отмечается, что между изменениями головного мозга патологического характера и клинической реализацией этих изменений лежит определенный «церебральный резерв». Рассматриваются клинические и параклинические характеристики сосудистых когнитивных расстройств. Акцентируется внимание на том, что в отличие от некоторых других причин деменции, когда в первую очередь развиваются нарушения памяти, при сосудистых поражениях головного мозга собственно мнестические расстройства редко доминируют в клинической картине. Отмечается, что и когнитивные расстройства, и двигательные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах хронической сосудистой (и первично-дегенеративной) патологии головного мозга могут рассматриваться в рамках ретрогенеза — процесса, при котором патологические механизмы носят обратное нормальному развитию направление.

Ключевые слова: сосудистые когнитивные нарушения, патогенез, диагностика, лечение

Сосудистые поражения головного мозга являются одной из наиболее частых причин когнитивных расстройств у лиц пожилого возраста. В последнее время для обозначения этих расстройств часто используется термин «сосудистые когнитивные нарушения», а не «сосудистая деменция» [2, 8, 14], поскольку считается, что он более полно отражает весь спектр цереброваскулярных нарушений, включая сосудистую деменцию, сосудистые умеренные когнитивные нарушения и другие варианты церебральных васкулопатий, приводящих к нарушениям высших мозговых функций.

Следует, однако, учитывать, что термин «сосудистые когнитивные нарушения» имеет два существенных недостатка — отсутствие четких критериев диагностики и акцентирование только на нарушениях высших мозговых функций, при том что спектр взаимосвязанных неврологических и нейропсихологических расстройств при цереброваскулярной патологии значительно шире. В связи с этим используемый в нашей стране термин «дисциркуляторная энцефалопатия» представляется патогенетически и клинически более оправданным. При этом сосудистая деменция является одним из проявлений III стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

В то же время несомненным достоинством концепции «сосудистых когнитивных нарушений» является то, что она призвана вытеснить концепцию «альцгеймеризации» деменции, доминирующую в настоящее время, и повысить точность диагностики заболеваний, приводящих к деменции. Кроме того, концепция сосудистых когнитивных нарушений открывает возможности более активной и патогенетически оправданной терапии на додементной стадии цереброваскулярной недостаточности. В этой связи любопытно заметить, что даже в странах Западной Европы в среднем проходит 2

года с момента появления клинически явных симптомов деменции до установления правильного диагноза [12]. При этом различия в показателях, отражающих частоту встречаемости деменции в популяции (у лиц старше 65 лет), при использовании различных критериев ее диагностики могут отличаться на порядок (в частности, по критериям МКБ-10 — 3,1%, по критериям DSM-III — 29,1%) [18].

Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга варьирует от минимальных расстройств до деменции и определяется целым рядом до конца не изученных факторов, включая возраст больных. Когнитивные нарушения сосудистого генеза, не достигающие степени деменции, так называемые сосудистые умеренные когнитивные нарушения, в последнее время привлекают все большее внимание.

СОСУДИСТЫЕ УМЕРЕННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Предполагается, что поскольку в основе возникновения сосудистой деменции лежит инсульт, то продромальный период (подобно умеренным когнитивным нарушениям до развития клинической картины болезни Альцгеймера) для сосудистой деменции не характерен. Однако с внедрением в клиническую практику рентгеновской компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга представления о характере и причинах возникновения сосудистой деменции претерпели существенные изменения. В настоящее время показано, что более чем у половины больных с сосудистой деменцией до ее развития имелись умеренные когнитивные нарушения [25]. При этом примерно у 1/3—1/2 больных с патоморфологически подтвержденной сосудистой деменцией в анамнезе отсутствуют указания на перенесенный в прошлом инсульт [17].

Сосудистые умеренные когнитивные нарушения встречаются у 10% лиц в возрасте от 70 до 90 лет и составляют при-

мерно треть всех случаев когнитивных нарушений у пожилых, не достигающих степени деменции [20]. Когнитивные нарушения, неспецифические по своему характеру и неглубокие по тяжести, выявляются почти у 50% больных с окклюзией внутренней сонной артерии и ипсилатеральными транзиторными ишемическими атаками [10]. Умеренные когнитивные нарушения сосудистого генеза возникают у 30–70% больных, перенесших инсульт [11], приводя к ограничениям в повседневной жизни [30].

В большинстве случаев сосудистые умеренные когнитивные нарушения рассматриваются как преддементная форма сосудистой деменции [19, 20, 25, 30]. Этот подход обоснован результатами длительного наблюдения за больными. Так, в течение 5 лет после постановки этого диагноза у 46% больных развилась деменция, как сосудистая, так и несосудистая по своему характеру [33]. Восстановление когнитивных функций у этой категории больных происходит редко [29]. Однако в литературе приводятся и другие данные: в течение 3 лет лишь у 12% больных с сосудистыми умеренными когнитивными нарушениями развилась деменция, а состояние 88% больных не ухудшилось [23]. Почти у трети больных возможно восстановление когнитивного дефекта до уровня возрастной нормы. Следует особо сказать о сосудистых умеренных когнитивных нарушениях, возникновение которых связано с перенесенным инсультом. У этой категории больных возможно восстановление нарушенных функций, что делает их прогноз более благоприятным, чем у больных с умеренными когнитивными нарушениями предположительно первично-дегенеративного генеза. Однако острое возникновение когнитивных нарушений сосудистого генеза, не достигающих степени деменции, считается прогностически неблагоприятным признаком.

У больных с сосудистыми умеренными когнитивными нарушениями в 2 раза чаще, чем у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями первично-дегенеративного генеза, встречается ишемическая болезнь сердца (соответственно 41 и 21%) и в 4 раза чаще аритмии (соответственно 28 и 7%) и артериальная гипертензия (соответственно 83 и 21%) [19]. В этой связи следует заметить, что увеличение на 10 мм рт.ст. систолического или диастолического АД приводит к возрастанию на 40% риска развития сосудистой деменции [16].

Для сосудистых умеренных когнитивных нарушений в отличие от умеренных когнитивных нарушений первично-дегенеративного генеза не столь характерно наличие в дебюте мнестических расстройств, они чаще дебютируют с нарушений поведения. Есть данные, свидетельствующие о более значительном нейropsychологическом дефекте при сосудистом генезе умеренных когнитивных расстройств, затрагивающем внимание, речь, мнестические и исполнительные функции [24]. Кроме того, течение сосудистых умеренных когнитивных нарушений может быть флюктуирующим, в анамнезе у больных нередко имеется указание на транзиторные ишемические атаки. Наличие у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями лагун, по данным МРТ, сопровождается дефектом исполнительных функций, в основе которого лежит синдром разобщения

кортикальных и субкортикальных структур. Было показано, что выраженность нарушений исполнительных функций и снижение скорости психомоторных процессов коррелирует с выраженностью микроструктурных изменений в так называемом нормально выглядящем белом веществе, особенно в задних отделах головного мозга [15].

■ У больных с сосудистыми умеренными когнитивными нарушениями в 2 раза чаще, чем у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями первично-дегенеративного генеза, встречается ишемическая болезнь сердца (соответственно 41 и 21%) и в 4 раза чаще аритмии (соответственно 28 и 7%) и артериальная гипертензия (соответственно 83 и 21%). Увеличение на 10 мм рт.ст. систолического или диастолического АД приводит к возрастанию на 40% риска развития сосудистой деменции.

Из клинических особенностей умеренных когнитивных нарушений сосудистого генеза следует упомянуть экстрапирамидные расстройства, особенно ригидность и брадикинезию, положительные рефлекс орального автоматизма, нарушения равновесия и ходьбы. Наличие геми- или монопареза у этой категории больных встречается редко (в 17% случаев) [19].

Патоморфологической основой сосудистых умеренных когнитивных нарушений являются лакуны и микроинфаркты (в области базальных ганглиев, стволе головного мозга и мозжечке), периваскулярные кривбриформные изменения и выраженные атеросклеротические изменения церебральных сосудов.

Умеренные когнитивные нарушения сосудистого генеза рядом авторов считаются прогностически неблагоприятными [19]. В частности, смертность в этой группе больных в 2,4 раза выше, чем у лиц соответствующей возрастной группы в популяции. За период наблюдения 32 ± 8 месяцев летальный исход вследствие различных причин наступил у 30% больных с сосудистыми умеренными когнитивными нарушениями и сосудистой деменцией (за этот период времени не умер ни один больной среди пациентов с умеренными когнитивными нарушениями первично-дегенеративного генеза) [19]. Еще более удручающие показатели были получены при наблюдении продолжительностью 40 месяцев — за этот период умерли 50% больных с сосудистыми умеренными когнитивными нарушениями и сосудистой деменцией [19]. Однако проведение терапевтических мероприятий, направленных в первую очередь на профилактику инсульта, позволяет существенно улучшить прогноз. Кроме того, даже при сосудистой деменции когнитивный дефект не во всех случаях прогрессирует — у

части больных он может оставаться относительно стабильным на протяжении весьма продолжительного времени [16].

Несмотря на серьезный прогноз, все же следует подчеркнуть потенциальную обратимость сосудистых умеренных когнитивных нарушений при проведении адекватного лечения. В частности, у больных с выраженным стенозом сонных артерий после хирургического лечения отмечено существенное уменьшение глобального когнитивного дефекта (по краткой шкале оценки психического статуса), нарушений памяти и внимания [13]. При этом в 45% случаев после операции когнитивный статус не отличался от нормального [13]. В профилактике возникновения сосудистой деменции большое значение придается использованию антиагрегантов [16]. Адекватное лечение артериальной гипертензии уменьшает риск развития у лиц пожилого возраста не только деменции, но и когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции.

СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Сосудистые поражения головного мозга считаются второй по частоте (после болезни Альцгеймера) причиной деменции у лиц пожилого и старческого возраста. Однако в России, Финляндии и азиатских странах (Япония, Китай) сосудистая деменция встречается чаще, чем болезнь Альцгеймера. В 2000 г. в странах Европы было около 1,2 млн больных сосудистой деменцией, к 2050 г., как ожидается, их число достигнет 2,8 млн [32].

Сосудистая деменция — это не единое состояние, а несколько клинко-патоморфологических и клинко-патогенетических синдромов, общим для которых является взаимосвязь цереброваскулярных расстройств с когнитивными нарушениями. Первое описание сосудистой постинсультной деменции — прогрессирующего снижения когнитивных функций, сопровождавшегося частичным восстановлением двигательных функций (гемипареза), было дано английским анатомом и врачом Thomas Willis в монографии «De Anima Brutorum» в 1672 г. В последующем в течение длительного времени — вплоть до конца 60-х — начала 70-х гг. XX в. — господствовало представление о сосудистой деменции как одном из проявлений церебрального атеросклероза. К началу 70-х гг. XX в. было показано, что возникновение сосудистой деменции связано с церебральными инфарктами и определяется объемом пораженной ткани [31]. Дальнейшим развитием этих представлений была концепция мультиинфарктной деменции, в которой подчеркивалось значение повторных инсультов как основной причины сосудистой деменции [21]. Однако широкое внедрение в практику КТ и МРТ, а также методов функциональной нейровизуализации привело к пересмотру существовавших воззрений и акцентированию внимания на поражениях головного мозга сосудистого характера, не обязательно приводящих к инсульту.

Выделяют различные типы сосудистой деменции: связанные с перенесенным инсультом (мультиинфарктная деменция, деменция вследствие инфарктов в «стратегических» областях, деменция после геморрагического инсульта) и безинсультные (макро- и микроангиопатические), а также вари-

анты, обусловленные нарушениями церебральной перфузии. Диагностика того или иного подтипа сосудистой деменции из-за нередкого сходства неврологических и нейропсихологических проявлений не всегда возможна. По данным нейровизуализационных методов исследования, у большинства больных одновременно имеется два или более патогенетических типа сосудистой деменции.

ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ: ОБЩИЕ ПОДХОДЫ

- наличие когнитивных нарушений, нередко субкортикальных по своему характеру;
- наличие признаков сосудистого поражения головного мозга по данным методов нейровизуализации;
- наличие причинно-следственной связи между поражением головного мозга и имеющимся сосудистым заболеванием;
- исключение всех других причин деменции, в т.ч. болезни Альцгеймера

Одним из частых вариантов сосудистой деменции является постинсультная деменция [1, 3—5, 7], которая особенно активно изучается в течение двух последних десятилетий. Считается, что перенесенный инсульт увеличивает в 4—12 раз риск возникновения деменции. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в первые 3 месяца после инсульта в 9 раз выше, чем в контрольной группе лиц без инсульта [26]. При этом инсульт может рассматриваться как непосредственная причина деменции лишь у 50% больных с постинсультной деменцией [26]. У остальных пациентов характер когнитивного дефекта и его последующее прогрессирующее течение заставляет предполагать первично-дегенеративную (чаще — альцгеймеровскую) природу деменции либо сочетание сосудистых и альцгеймеровских изменений. Такие случаи правильнее рассматривать как смешанную деменцию.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА И СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ: ПРОБЛЕМА СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ [9]

- «чистая» болезнь Альцгеймера — лишь у 47% пожилых больных с первоначально диагностированной болезнью Альцгеймера;
- у 26% больных с «чистой» болезнью Альцгеймера в последующие 3 года развилась сосудистая деменция;
- «чистая» сосудистая деменция — лишь у 25% пожилых больных с первоначально диагностированной сосудистой деменцией

Продолжительность жизни пациентов с сосудистой деменцией после постановки диагноза составляет около 5 лет, что меньше, чем при болезни Альцгеймера (около 6 лет) [22]. Непосредственной причиной летального исхода являются пневмония, инсульт (нередко повторный) или инфаркт миокарда.

Следует заметить, что данные о распространенности сосудистой деменции весьма приблизительны. Те цифры, которые приводятся в литературе, получены преимущественно в исследованиях, проведенных в стационарах, куда госпитализируются больные с тяжелой сосудистой деменцией. Таким образом, несмотря на точность диагностики (верификация диагноза в этих случаях нередко проводится на аутопсии, а не только прижизненно с помощью методов нейровизуализации), полученные в этих исследованиях показатели не отражают истинной распространенности сосудистой деменции в популяции. Особенно это касается случаев с легкими и умеренными когнитивными нарушениями. Более достоверную информацию можно получить при популяционных исследованиях. Однако в этом случае крайне важной становится проблема правильной диагностики. Помимо тщательного клинического анализа, это требует использования параклинических методов исследования, включая методы нейровизуализации, что в популяционных исследованиях обеспечить непросто. Кроме того, сопоставление данных, полученных в исследованиях, проведенных в разных странах, довольно затруднительно из-за различий в используемых дифференциально-диагностических критериях.

Из сосудистых факторов риска у пациентов с деменцией чаще встречается кардиальная патология и курение, однако более высокий уровень холестерина крови был выявлен у больных без деменции. Возникновению сосудистой деменции также способствует артериальная гипертензия или гипотензия, сахарный диабет, высокий уровень гематокрита, ожирение и злоупотребление алкоголем, анемия [1, 5, 22]. У пожилых больных с артериальной гипертензией степень повышения систолического АД связана с более значительным когнитивным дефектом. Нередко, особенно у пожилых больных, имеется несколько факторов риска, при этом происходит взаимное усиление их неблагоприятного воздействия.

Возникновение сосудистой деменции определяется взаимодействием ряда факторов — этиологических (сосудистые факторы риска), структурно-морфологических (инфаркты, изменения белого вещества, церебральная атрофия), сочетающихся с особенностями индивидуума (возраст, уровень образования) и состоянием его когнитивной сферы. Вероятно, имеют значение и нейротрансмиттерные изменения. При этом между изменениями головного мозга патологического (и инволюционного) характера и клинической реализацией этих изменений лежит определенный «церебральный резерв».

«ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ»: ОСНОВНЫЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ

- количество клеточных элементов и церебральных путей, а также эффективность их функционирования;
- способность к компенсации нарушений посредством формирования и использования дополнительных путей и способов передачи сигнала (в условиях патологии)

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

В отличие от некоторых других причин деменции, когда в первую очередь развиваются нарушения памяти, при сосудистых поражениях головного мозга собственно мнестические расстройства редко доминируют в клинической картине. Причиной социальной дезадаптации, как правило, является сочетание двигательных, в первую очередь постуральных, нарушений и когнитивных расстройств (праксис, гнозис и тд.). Ключевым механизмом, лежащим в основе развития сосудистой деменции у подавляющего большинства больных, следует признать не первичное поражение тех или иных корковых зон, а нарушение связей между различными корковыми отделами, а также корковыми образованиями и субкортикальными структурами, приводящее к их разобщению. Ведущая роль при этой патологии в большинстве случаев принадлежит поражению белого вещества головного мозга, особенно связей лобных отделов с другими структурами центральной нервной системы. Клиническим выражением патологического процесса является возникновение не изолированного синдрома, а комплекса неврологических и нейропсихологических синдромов, при этом некоторые из них, возможно, до определенного момента протекают субклинически и выявляются лишь при использовании специальных тестов и проб.

Клинические проявления и течение заболевания весьма вариабельны, здесь определяющее значение имеет локализация и выраженность повреждения головного мозга. Ядром клинической картины сосудистой деменции и ее отличительной особенностью является наличие двигательных и когнитивных нарушений. Спектр двигательных расстройств довольно широк — от минимально выраженных признаков пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии либо парезов.

ОСОБЕННОСТИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ У ПОЖИЛЫХ

Пирамидный синдром

- чаще асимметричный;
- часто — следствие перенесенного инсульта;
- у больных без инсульта в анамнезе — преимущественно рефлекторный, больше в ногах.

Атаксия

- вследствие поражения афферентного, регуляторного или исполнительного уровней;
- нередко может не укладываться в рамки одного строго очерченного синдрома, а носит более разнообразный характер.

Экстрапирамидные нарушения

- превалирование акинезии и постуральных расстройств;
- преимущественное вовлечение нижних конечностей;
- частое сочетание с пирамидными, псевдобульбарными, мозжечковыми нарушениями;
- возможно улучшение на фоне назначения препаратов леводопы

Важно заметить, что и когнитивные расстройства, и двигательные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах хронической сосудистой (и первично-дегенеративной) патологии головного мозга могут рассматриваться в рамках ретрогенеза — процесса, при котором патологические (в оригинале — дегенеративные) механизмы носят обратное нормальному развитию направление [28].

Эта теория, которая до настоящего времени рассматривалась применительно к болезни Альцгеймера [28], имеет ряд клинических неврологических, нейропсихологических, электрофизиологических и морфологических подтверждений. Клинически прогрессирование когнитивных нарушений вне зависимости от их причины в большинстве случаев сопровождается появлением рефлексов орального автоматизма (сосательный, хватательный рефлекс) и патологического рефлекса Бабинского. Столь характерный для пациентов с сосудистой деменцией феномен поворотов всем телом («en block») может представлять собой аналог растормаживания шейной выпрямляющей реакции, проявляющейся на одном из этапов созревания статолокомоторной системы, а феномен «магнитной ходьбы» — аналог растормаживания и патологического усиления одного из самых ранних постнатальных рефлексов — рефлекса опоры.

Выраженность когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга определяется целым рядом до конца не изученных факторов, в т.ч. и возрастом больных. При этом когнитивные нарушения на ранних стадиях сосудистой деменции могут быть сходными с нарушениями при болезни Альцгеймера. Сосудистая деменция проявляется нарушениями памяти по типу повышенной тормозимости следов, замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией, нередко в сочетании с депрессией. Возможно наличие в клинической картине первичных расстройств высших мозговых функций (апраксии, агнозии и т.д.), что встречается гораздо реже — при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры больших полушарий головного мозга (теменных, затылочных, височных, лобных).

■ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Следует подчеркнуть, что, несмотря на значимость инструментальных методов в диагностике сосудистой деменции, они не заменяют данных, которые можно получить при клиническом исследовании.

Пациентам необходимо произвести биохимический анализ крови, определение уровня липидов, сахара крови, исследование гемореологических и гемокоагуляционных характеристик, ЭКГ, а при наличии соответствующих показаний (порок сердца, аритмия) — эхокардиографию и холтеров-

ское мониторирование. Важная роль принадлежит ультразвуковой доплерографии, позволяющей оценить как экстра-, так и интрамозговой кровоток. Рекомендуется дуплексное сканирование сонных артерий, особенно у больных с сосудистыми факторами риска, однако изолированный каротидный стеноз редко приводит к возникновению сосудистой деменции.

Характерные для сосудистой деменции патоморфологические изменения выявляются и при прижизненном исследовании больных с применением современных методов нейровизуализации. При мультиинфарктной деменции инфаркты при КТ или МРТ выявляются как в сером, так и в белом веществе

полушарий головного мозга, при субкортикальной сосудистой деменции — преимущественно в белом веществе, как правило, в сочетании с диффузными изменениями белого вещества и расширением боковых желудочков. КТ и МРТ позволяют оценить церебральную атрофию практически с одинаковой точностью. Часто при нейровизуализационном исследовании выявляется лейкоареоз, он представляет

собой гиподенсивные зоны, выраженность этих изменений, так же как и выраженность расширения желудочковой системы, коррелирует с тяжестью клинических расстройств. МРТ, особенно проведенная в T2-режиме, является более чувствительным по сравнению с КТ-методом выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга. Лейкоареоз выявляется по данным МРТ практически у всех больных сосудистой деменцией. Нередко мелкие очаговые изменения визуализируются только на МРТ и отсутствуют на КТ.

■ НЕКОТОРЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Основными принципами терапии являются предотвращение возникновения или прогрессирования патологического процесса, улучшение когнитивных функций и общетерапевтические меры. Вследствие большого числа патогенетических механизмов не существует единого и стандартизированного метода лечения данной категории больных. В любом случае профилактика развития и прогрессирования заболевания должна учитывать этиологические механизмы его возникновения, т.к. будет отличаться у больных с поражением мелких сосудов, окклюзирующим поражением магистральных артерий головы или эмболией кардиогенного генеза.

Целью лечения является коррекция имеющихся сосудистых факторов риска и профилактика острых нарушений мозгового кровообращения, улучшение мозгового кровотока и метаболизма, а также компенсация нередко отмечающихся, особенно у пожилых больных, сопутствующих соматических заболеваний. В частности, адекватное лечение артериальной гипертензии уменьшает риск развития у лиц пожилого воз-

раста не только деменции, но и когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции [27]. Представляется весьма перспективным применение препаратов, улучшающих метаболизм мозговой ткани и обладающих нейропротективными свойствами, а также методик нейрореабилитации. Одним из таких препаратов является ницерголин (Сермион), который с успехом применяется при деменциях различного генеза, в т.ч. сосудистого. Любопытен анализ респондеров — пациентов, отвечающих на лечение. Так, значительное улучшение отмечено у более молодых больных и у пациентов с менее выраженными когнитивными нарушениями [34]. Кроме того, считается, что при сосудистой деменции терапия ницерголином приводит к более выраженному улучшению, чем при

болезни Альцгеймера или других типах деменции [34]. У пациентов с ДЭ после курса терапии ницерголином отмечено улучшение субъективного состояния в виде уменьшения или прекращения головных болей, головокружения, шума в голове, утомляемости [6]. По данным нейропсихологического тестирования выявлено достоверное уменьшение времени выполнения заданий по таблицам Шульце [6]. Важно отметить, что положительный эффект препарата сохранялся и после окончания курса терапии. Улучшение в когнитивной сфере происходит пропорционально увеличению скорости кровотока в средней и передней мозговых артериях, а также кровотока в правой теменной области [34].



ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Неврол. журн. 1999. №4. С. 4—11.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Метод. пособ. для врачей. М., 2005. 71 с.
3. Климов Л.В., Парфенов В.А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта // Неврол. журн. 2006. №1. С. 53—57.
4. Парфенов В.А., Белафина Г.Р., Вахнина Н.В. и соавт. Клинический опыт применения омарона у больных с постинсультным когнитивным расстройством // Журн. неврол. и психиатр. 2009. №6. С. 39—44.
5. Чердак М.А., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт // Неврол. журн. 2011. №6. С. 37—44.
6. Руденко Г.М., Музыченко А.П. Результаты клинического изучения препарата Сермион (анализ данных фармакологического комитета). М., 1987. 31 с.
7. Яхно Н.Н. Неврологические расстройства в неврологической клинике // Неврол. журн. 2006. Т.11, прил.1. С. 4—12.
8. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и соавт. Деменции. Рук-во для врачей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 272 с.
9. Aguero-Torres H., Kivipelto M., von Strauss E. Rethinking the dementia diagnoses in a population-based study: What is Alzheimer's disease and what is vascular dementia? A study from the Kungsholmen Project // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. — 2006. — Vol.22. — P.244—249.
10. Bakker EC., Klijn CJ.M., Jennekens-Schinkel A. et al. Cognitive impairment in patients with carotid artery occlusion and ipsilateral transient ischemic attacks // J. Neurol. — 2003. — Vol.250. — P.1340—1347.
11. Ballard C., Rowan E., Stephens S. et al. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age // Stroke. — 2003. — Vol.34. — P.2440—2444.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.

СЕРМИОН®

НИЦЕРГОЛИН

Восстанавливая целостность функций мозга

6 необходимых эффектов²

- НООТРОПНЫЙ
- ВАЗОАКТИВНЫЙ
- ПОЛИНЕЙРОМЕДИАТОРНЫЙ
- НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ
- МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ
- АНТИАГРЕГАНТНЫЙ

ДОКАЗАННАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ



КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ¹

СЕРМИОН (ницерголин). Вазоактивное вещество. Ницерголин-пролекарство, улучшает метаболические и гемодинамические процессы в головном мозге, снижает агрегацию тромбоцитов и улучшает гемореологические показатели крови, повышает скорость кровотока в вертебральной и базилярной артериях, проявляет альфа-1-адреноблолирующее действие. **ПОКАЗАНИЯ:** Острые и хронические церебральные метаболические и сосудистые нарушения (вследствие атеросклероза, артериальной гипертензии, тромбоза и эмболии сосудов головного мозга, в том числе транзиторная церебральная ишемия, сосудистая деменция и головная боль, вызванная вазоспазмом). Острые и хронические периферические метаболические и сосудистые нарушения (органические и функциональные артериопатии конечностей, болезнь Рейно, синдромы обусловленные нарушением периферического кровотока). В качестве дополнительного средства при лечении периферических кровяных (паренхиматозных) ишемических инсультов, острого коронарного кровоизлияния, выраженной брадикардии, нарушения ортостатической регуляции, повышенной чувствительности к ницерголину или другим компонентам препарата. **ДОЗИРОВКА И ПРИМЕНЕНИЕ:** таблетки 5 мг, 10 мг и 30 мг: внутрь 5–10 мг три раза в сутки с одинаковыми интервалами между приемами в течение длительного периода времени (до нескольких месяцев). При сосудистой деменции показано применение 30 мг 2–3 раза в сутки (при этом каждые 6 месяцев рекомендуется консультироваться с врачом о целесообразности продолжения лечения). **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** при подготовке раствора для инъекций: внутримышечно — 2–4 мл (2–4 мг) два раза в сутки; внутривенно — изотонная инфузия 4–8 мл в 100 мл раствора хлорида натрия 0,9% или раствора декстрозы 5–10%; по назначению врача эту дозу можно вводить несколько раз в день; внутриматочное — 4 мг в 10 мл раствора натрия хлорида 0,9% препарат вводят в течение 2 мин. Раствор рекомендуется использовать сразу после приготовления. Доза, длительность терапии и способ введения зависят от характера заболевания. В некоторых случаях предпочтительно начать терапию с парентерального введения, а затем перейти на прием препарата внутрь для поддерживающего лечения. **ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ:** редко: выраженное снижение артериального давления (АД), в основном после парентерального введения; головокружение; диспепсия; ощущение жара; кожные высыпания; сонливость и бессонница. Возможно повышение концентрации мочевины в крови, этот эффект не зависит от дозы и длительности терапии. Побочные эффекты обычно легки или умеренно выражены. **ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ:** при парентеральном дозе Сермион не влияет на АД, однако у пациентов с гипертонией может вызвать постепенное снижение АД. После парентерального введения пациенту рекомендуется полежать несколько минут в горизонтальном положении особенно в начале лечения. (Препарат действует постепенно, поэтому следует принимать в течение длительного времени, под наблюдением врача. Более подробная информация о применении Сермиона указана в инструкции по применению.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Сермион
2. B. Winblad et al. Therapeutic use of Nicergoline. // Clin Drug Investigation. — 2008. — # 28(9). — P. 533–552



Представительство Корпорации «Пфайзер Эч. Си. Пи. Корпорейшн»
Адрес: 123317, Москва, Пресненская наб., 10 БЦ «Башня на Набережной» (блок С),
тел.: (495)287-5000, факс: (495)287-5300