

Когнитивные расстройства сосудистого генеза: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты

И.В. Дамулин

В статье рассматриваются патогенетические, клинко-диагностические и терапевтические аспекты когнитивных нарушений при цереброваскулярной недостаточности, подчеркивается гетерогенность этих расстройств. Отмечается, что между изменениями головного мозга патологического характера и клинической реализацией этих изменений лежит определенный “церебральный резерв”. Рассматриваются клинические и параклинические характеристики сосудистой деменции. Указывается, что как когнитивные расстройства, так 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 направленные, обратное нормальному развитию. Приводятся данные по терапии сосудистых когнитивных расстройств, в частности по использованию винпоцетина (Кавинтона) при этой форме церебральной патологии.

Ключевые слова: сосудистые когнитивные нарушения, сосудистая деменция, патогенез, диагностика, лечение.

Цереброваскулярные заболевания являются частой причиной инвалидизации, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Вследствие сосудистых заболеваний головного мозга могут возникать двигательные, сенсорные нарушения и расстройства нервно-психического профиля – когнитивные нарушения, нередко достигающие уровня деменции, личностные изменения, аффективные расстройства, галлюцинации, делирий, а также более ограниченные дефекты высших мозговых функций (апраксия, афазия, мнестические расстройства).

Первое научное описание больных с сосудистой деменцией было дано в 1672 г. английским врачом Т. Willis (1621–1675) в его книге “De Anima Brutorum”: наличие постапоплексического прогрессирующего снижения когнитивных функций, сопровождающегося гемипарезом, причем последний характеризовался частичным или полным восстановлением [18, 30, 31]. При этом отмечалось, что степень когнитивного дефекта могла варьировать от негрубого мнестического дефекта, проявлявшегося забывчивостью, до деменции и зависела от выраженности и локализации поражения (включая субкортикальные отделы) [30, 31]. Однако в последующем довольно долго этот раздел “De Anima Brutorum” трактовался как одно из первых описаний нейросифилиса (dementia paralytica) [30]. Кроме сосудистых нарушений Т. Willis указывал и на иные причины деменции – черепно-мозговую травму, алкоголизм, употребление опиатов и эпилепсию [30]. Любопытно

заметить, что помимо изучения ряда патологических состояний (инсульт, задержка психического развития, деменция) и анатомии, включая описание сосудистой системы головного мозга (виллизиев круг) и возможностей коллатерального кровотока, Т. Willis впервые использовал термин “неврология”.

В дальнейших исследованиях, проведенных в XVIII–XIX веках, также приводились единичные описания сосудистой деменции, в основном связанной с нейросифилисом [30].

Следующий этап в изучении проблемы сосудистой деменции начался в конце XIX века. В серии работ, проведенных в конце XIX–начале XX века (О. Binswanger, А. Alzheimer, Р. Marie, Е. Kraepelin и др.), была показана гетерогенность сосудистой деменции, ее связь с инсультом, а также отмечена возможность развития медленно прогрессирующей субкортикальной сосудистой энцефалопатии (болезнь Бинсвангера) [15, 24, 30, 31]. Вплоть до конца 1960-х годов сосудистая деменция трактовалась как проявление “хронической глобальной ишемии” вследствие атеросклеротического сужения диаметра церебральных сосудов, приводящей у пожилых к церебральной атрофии, а болезнь Альцгеймера считалась редкой причиной деменции, в основном у лиц молодого возраста [15, 18, 24, 31]. При этом с конца XIX века и в течение большей части XX века “сенильная деменция”, “болезнь Альцгеймера” и “сосудистая деменция” рассматривались как весьма близкие формы, фактически в рамках одной нозологической единицы, хотя еще в 1896 г. Е. Kraepelin отграничил “атеросклеротическую деменцию” (т.е. сосудистую деменцию) от “сенильной деменции” (болезни Альцгеймера в современном понимании) [15, 24, 31].

Игорь Владимирович Дамулин – профессор кафедры нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

В конце 1960-х годов в исследованиях, проведенных в Великобритании, было показано, что болезнь Альцгеймера и множественные церебральные инфаркты являются независимыми причинами деменции, причем сосудистая деменция рассматривалась как весьма редко встречающаяся в практической деятельности, а болезнь Альцгеймера – как наиболее частая причина деменции [13, 33]. В качестве причины деменции сосудистого генеза рассматривались только церебральные инфаркты, а не хроническая церебральная ишемия [25]. Несколько позднее, в 1974–1975 годах, для обозначения этого состояния (и механизма, приводящего к развитию сосудистой деменции) стали использовать термин “мультиинфарктная деменция” и была предложена ишемическая шкала Хачинского, позволявшая проводить дифференциальный диагноз между сосудистой (мультиинфарктной) деменцией и болезнью Альцгеймера [20, 21]. При этом термин “церебральный атеросклероз” был подвергнут критике как неточный и неопределенный [20]. Сама по себе концепция мультиинфарктной деменции проста: в основе возникновения когнитивного дефекта лежат церебральные инфаркты, которые приводят к нарушениям либо в силу своих размеров и локализации, либо способствуя клинической реализации нарушений, до инсульта протекавших незаметно, а ишемическая шкала Хачинского фактически стала стандартом диагностики мультиинфарктной деменции на протяжении последующих двух десятилетий.

Следует заметить, что клиническая картина мультиинфарктной деменции была аналогична описаниям “атеросклеротической церебральной атрофии”, которые приводились в литературе конца XIX–начала XX века, а ишемическая шкала Хачинского представляет собой рубрифицированные и оцененные в баллах признаки “атеросклеротического психоза”, представленные ранее в психиатрических руководствах [18, 32]. В оригинальной работе каких-либо попыток валидизировать эту шкалу не было. Дальнейшие исследования показали, что только 2 из 13 признаков по ишемической шкале Хачинского отличают мультиинфарктную деменцию от болезни Альцгеймера – флуктуирующее течение и наличие очаговой неврологической симптоматики (по некоторым данным – флуктуирующее течение и ступенеобразное прогрессирование) [19, 32].

К концу 1980-х–началу 1990-х годов концепция мультиинфарктной деменции стала рассматриваться как объединяющая все случаи когнитивных нарушений цереброваскулярного генеза, в основе которых лежат как крупные, так и мелкие инфаркты. При этом в последующие годы, вплоть до середины 1990-х годов, в связи со старением населения и значительным увеличением доли пациентов с деменцией, основной причиной возникновения которой считалась болезнь Альцгеймера, стали активно разрабатываться критерии диагностики деменций различного генеза. Эти разработки объединяло представление о необходимости наличия раннего и доминирующего в клинической кар-

тине заболевания мнестического дефекта, характеризующегося прогрессирующим течением и необратимостью, что по сути своей является кардинальным признаком болезни Альцгеймера [14]. Кроме того, подчеркивалось, что для постановки диагноза деменции необходимым критерием является нарушение активности в повседневной жизни, обусловленное когнитивным, в первую очередь мнестическим, дефектом. При этом не учитывался тот факт, что ни доминирование мнестических расстройств, ни их неуклонное прогрессирование и необратимость не являются характерными признаками сосудистой деменции. В результате общепринятым стало мнение о болезни Альцгеймера как об основной причине деменции, а сосудистая (мультиинфарктная) деменция рассматривалась как довольно редкое состояние [14]. Всё это привело к тому, что пациенты не получали адекватной и своевременной терапии.

Широкое внедрение в практику компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ, МРТ) в 1980–1990-х годах, а также методов функциональной нейровизуализации способствовало пересмотру существовавших воззрений и акцентированию внимания на поражениях головного мозга сосудистого характера, не обязательно приводящих к инсульту. При этом современные представления о характере и причинах сосудистой деменции во многом являются отражением воззрений, опубликованных в начале XX века Е. Краепелин. Таким образом, концепция сосудистой деменции совершила полный круг, вернувшись к существовавшим ранее представлениям, но уже на другом уровне [15, 24]. Оригинальные данные, полученные в свое время А. Alzheimer, были пересмотрены, так как результаты проведенных в последнее время исследований позволили по-новому взглянуть на взаимосвязь сосудистых факторов риска и цереброваскулярных изменений, морфологических и функциональных, активно обсуждается гетерогенность сосудистой деменции.

Выделяют различные типы сосудистой деменции: связанные с перенесенным инсультом (мультиинфарктная деменция, деменция вследствие инфарктов в “стратегических” областях, деменция после геморрагического инсульта) и безынсультные (макро- и микроангиопатические), а также варианты, обусловленные нарушениями церебральной перфузии. Особняком (в силу патогенетических особенностей, возраста больных, механизмов прогрессирования и восстановления) стоит деменция после геморрагического инсульта. При этом диагностика того или иного типа сосудистой деменции из-за нередкого сходства неврологических и нейропсихологических проявлений не всегда возможна, а по данным нейровизуализационных методов исследования у большинства больных имеется одновременно два или более патогенетических типа сосудистой деменции.

Общие подходы к диагностике сосудистой деменции следующие:

- 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 том числе болезни Альцгеймера.

Одним из частых вариантов сосудистой деменции является постинсультная деменция. Проблема постинсультной деменции особенно активно изучается в последние два десятилетия. Считается, что перенесенный инсульт увеличивает риск возникновения деменции в 4–12 раз. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в первые 3 мес после инсульта в 9 раз выше, чем у 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 заставляют предполагать первично-дегенеративную (чаще альцгеймеровскую) природу деменции либо сочетание сосудистых и альцгеймеровских изменений. Такие случаи более правильно рассматривать как смешанную деменцию.

В этой связи следует заметить, что различные сосудистые факторы риска, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет и фибрилляцию предсердий, могут быть связаны с повышенным риском возникновения болезни Альцгеймера. У больных с тяжелой ишемической болезнью сердца сенильные бляшки, одно из основных патоморфологических проявлений болезни Альцгеймера, выявляются в большем количестве, а у пациентов с артериальной гипертензией отмечается увеличение числа не только сенильных бляшек, но и нейрофибриллярных клубочков. Возможно, что в основе причинной связи между аритмиями и риском возникновения болезни Альцгеймера лежат нарушения, обусловленные феноменом реперфузии после кратковременного снижения мозгового кровотока при аритмиях и связанным с этим оксидантным стрессом. Рассматривая взаимосвязь болезни Альцгеймера и сосудистых изменений, следует учитывать и то, что характерная для болезни Альцгеймера церебральная амилоидная ангиопатия может приводить не только к лобарным кровоизлияниям (что хорошо известно), но также к поражению мелких церебральных (кортикальных и лептоменингеальных) сосудов с возникновением небольших завершенных и незавершенных инфарктов. При этом необходимо учитывать вазоактивные свойства β -амилоида – он может вызывать вазоспазм даже в низких концентрациях.

Наличие легких альцгеймеровских изменений коры головного мозга, которые сами по себе до определенного момента не могут вызывать грубый когнитивный дефект, в случае возникновения церебральных инфарктов в белом веществе полушарий головного мозга и базальных ганглиях может приводить к деменции. У больных с клинической картиной деменции плотность нейрофибриллярных клу-

бочков может быть почти в 2 раза меньше, чем при “чистой” болезни Альцгеймера, если одновременно имеются субкортикальные сосудистые очаги.

В исследовании H. Aguero-Torres et al. приводятся следующие данные относительно проблемы болезни Альцгеймера и смешанной деменции [12]:

- “чистая” болезнь Альцгеймера имела место 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 имела место 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 отметить, что данные о распространенности сосудистой деменции носят весьма приблизительный характер. Приводимые в литературе цифры получены преимущественно в исследованиях, проведенных в стационарах, куда госпитализируются больные с тяжелой сосудистой деменцией. Таким образом, несмотря на точность диагностики (с верификацией диагноза, проводимой нередко на аутопсии, а не только прижизненно с помощью методов нейровизуализации), полученные в этих исследованиях цифры не отражают истинной распространенности сосудистой деменции в популяции. Особенно это касается случаев с легкими и умеренными когнитивными нарушениями. Более достоверную информацию можно получить в популяционных исследованиях. Однако в этом случае крайне важной становится проблема правильной диагностики. Для этого помимо тщательного клинического анализа требуется использование параклинических методов исследования, включая методы нейровизуализации, что в популяционных исследованиях обеспечить весьма непросто. Кроме того, сопоставление данных исследований, проведенных в разных странах, является довольно сложным из-за различий в используемых дифференциально-диагностических критериях.

Из сосудистых факторов риска у пациентов с сосудистой деменцией наиболее часто встречается кардиальная патология и курение, однако более высокий уровень холестерина крови был выявлен у больных без деменции [27]. Факторами риска возникновения сосудистой деменции также являются артериальная гипертензия или гипотензия, сахарный диабет, высокий уровень гематокрита, ожирение и злоупотребление алкоголем [22]. У пожилых больных с артериальной гипертензией степень повышения систолического артериального давления связана с более значительным когнитивным дефектом. Еще одним неблагоприятным фактором является анемия. Нередко, особен-

но у пожилых больных, имеет место сочетание нескольких факторов риска. При этом происходит усиление их неблагоприятного воздействия, а не просто сумма эффекта каждого из факторов.

Таким образом, возникновение сосудистой деменции определяется взаимодействием ряда ключевых факторов – этиологических (сосудистые факторы риска), структурно-морфологических (инфаркты, изменения белого вещества, церебральная атрофия), особенностей индивидуума (возраст, уровень образования), состояния его когнитивной сферы. Вероятно, имеют значение и нейротрансмиттерные нарушения. При этом между изменениями головного мозга патологического (и инволюционного) характера и клинической реализацией этих изменений лежит определенный “церебральный резерв”.

Основные составляющие “церебрального резерва” следующие:

- количество клеточных элементов и церебральных путей, а также эффективность их функционирования;
- способность к компенсации нарушений с использованием и формированием 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 т.д.). Ключевым звеном, лежащим в основе 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, что в практической деятельности встречается редко, а комплекса неврологических и нейропсихологических синдромов, некоторые из которых до определенного момента, возможно, протекают субклинически, выявляясь лишь при использовании специальных тестов и проб.

Клинические проявления и течение заболевания весьма вариабельны, определяющее значение имеют локализация и выраженность повреждения головного мозга. Ядром клинической картины сосудистой деменции и ее отличительной особенностью являются двигательные и когнитивные нарушения. Спектр двигательных расстройств довольно широк – от минимально выраженных признаков

пирамидной недостаточности до грубейшей атаксии либо пlegии.

Важно подчеркнуть, 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 направление, обратное нормальному развитию [29]. Этот процесс, до настоящего времени рассматривавшийся применительно к болезни Альцгеймера, имеет ряд неврологических, нейропсихологических, электрофизиологических и морфологических патологических изменений [29]. Клинически прогрессирование когнитивных нарушений вне зависимости от их причины в большинстве случаев сопровождается появлением рефлексов орального автоматизма (сосательного, хватательного) 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 не до конца изученных факторов, в том числе возрастом больных. При этом когнитивные нарушения на ранних стадиях сосудистой деменции могут быть сходными с таковыми 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

Несмотря на значимость инструментальных методов исследования в диагностике сосудистой деменции, следует подчеркнуть, что получаемые с их помощью данные не заменяют данных клинического обследования.

Пациентам необходимо проводить биохимическое исследование крови, определение уровня липидов, сахара крови, исследование гемореологических и гемокоагуляционных характеристик, выполнять ЭКГ, а при наличии соответствующих показаний (порок сердца, аритмия) – эхокардиографию и холтеровское мониторирование. Важная роль принадлежит ультразвуковой доплерографии, поз-

воляющей оценить как экстрацеребральный, так и интрацеребральный 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 находят отражение и при прижизненном обследовании больных с применением современных методов нейровизуализации. При мультиинфарктной деменции инфаркты на томограммах 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. Компьютерная томография и МРТ позволяют оценить церебральную атрофию практически с одинаковой точностью. Часто при нейровизуализационном исследовании выявляется лейкоареоз. На КТ лейкоареоз представляет собой гиподенсивные зоны, причем выраженность этих изменений, так же как и выраженность расширения желудочковой системы, коррелирует с тяжестью клинических расстройств. Магнитно-резонансная томография, особенно проведенная в T2-режиме, является более чувствительным методом выявления диффузных и очаговых изменений головного мозга, чем КТ. 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, так как методы профилактики будут различаться 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 у лиц пожилого возраста уменьшает риск развития не только деменции, но и когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции [28]. Представляется весьма перспективным применение препаратов, улучшающих метаболизм мозговой ткани и

обладающих нейропротективными свойствами. Одним из таких препаратов с выраженным метаболическим действием является винпоцетин (Кавинтон).

Винпоцетин (Кавинтон) – производное винкамина, алкалоида растений рода Барвинок [1, 3, 5]. Этот препарат в настоящее время используется для лечения цереброваскулярных нарушений более чем в 40 странах [17]. Эффективность винпоцетина (Кавинтона) была продемонстрирована в значительном количестве исследований [1, 3–5, 9, 11].

Механизм действия данного препарата обусловлен положительным влиянием на церебральную гемодинамику и метаболизм, особенно таламической области, реологические свойства крови. Кроме того, он снижает агрегацию тромбоцитов, а также оказывает противосудорожное действие [1, 2, 5, 8, 17, 23]. Ингибируя фосфодиэстеразу-1, препарат способствует накоплению макроэргов [17]. В условиях ишемии винпоцетин (Кавинтон) способствует выживанию нейронов, что может быть обусловлено его влиянием на вольтаж-зависимые Na-каналы и глутаматергические рецепторы, а также антиоксидантными свойствами [1, 2, 5, 17].

Таким образом, **Кавинтон обладает следующими эффектами:**

- оказывает положительное влияние на церебральную гемодинамику и метаболизм (особенно в области таламуса), способствует накоплению макроэргов;
- оказывает антиоксидантный эффект;
- улучшает реологические свойства крови;
- снижает агрегацию тромбоцитов;
- помогает “выживанию” нейронов (влияние на вольтаж-зависимые Na-каналы и глутаматергические рецепторы).

Назначение Кавинтона при остром ишемическом инсульте приводит к восстановлению неврологических функций и снижению степени инвалидизации больных [4, 5, 10]. При этом добавление Кавинтона к стандартно проводимой терапии способствует более значительному восстановлению неврологических функций [9]. Немаловажным является и то, что, улучшая церебральную гемодинамику, препарат не вызывает синдрома “обкрадывания” [2, 5]. Улучшение церебральной гемодинамики на фоне терапии Кавинтоном было объективизировано результатами однофотонной эмиссионной КТ [2]. Считается, что Кавинтон является весьма эффективным средством при преобладании у больных вестибулярных нарушений [1]. Винпоцетин (Кавинтон) можно рассматривать в качестве нейропротектора, о чем свидетельствует замедление прогрессирования когнитивных нарушений после курса терапии [1, 2, 17, 23]. Целесообразность назначения Кавинтона при хронической сосудисто-мозговой недостаточности (дисциркуляторной энцефалопатии) была подтверждена данными фармакоэкономических исследований [7]. Как показали результаты открытой многоцентровой несравнительной клинико-эпидемиологической программы КАЛИПСО (Кавинтон в Лечении Пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения:

Кавинтон®



10 мг x 3 в сутки

УПРАВЛЕНИЕ ИНТЕЛЛЕКТОМ ЧЕРЕЗ ПОКОЛЕНИЯ



- ✓ Комплексная терапия энцефалопатии и инсульта¹
- ✓ Улучшение памяти и внимания²
- ✓ Устранение головокружения²

1. Суслина З.А., Танашян М.М. и др. // РМЖ. 2002, 10:25-1170-1174
2. Чуканова Е.И. // Журн. неврол. и психиатр. 2010, 12:49-52



ГЕДЕОН РИХТЕР

РЕКЛАМА

дициркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии), на фоне терапии Кавинтоном у пациентов отмечается уменьшение как субъективной, так и объективной неврологической симптоматики [11].

Препарат обычно рекомендуется к приему по следующей схеме: Кавинтон концентрат: 1–4-й день – по 20–25 мг/сут, 5–7-й день – по 50 мг/сут инфузионно капельно в 400 мл физиологического раствора; затем Кавинтон или Кавинтон форте в таблетках в суточной дозе 15–30 мг в течение 3 мес [8]. Кавинтон хорошо переносится больными и не обладает существенными побочными эффектами [1, 3, 5, 6, 9–11].

Следует отметить, что производные винкамина, к которым относится Кавинтон, используются не только при острой и хронической цереброваскулярной недостаточности, но и при нейродегенеративных процессах. В частности, по данным плацебоконтролируемого исследования была продемонстрирована эффективность винкамина у пациентов с болезнью Альцгеймера [16]. Таким образом, Кавинтон – современный эффективный препарат, занимающий достойное место в арсенале терапевтических средств, доступных врачу-неврологу.

Список литературы

1. Блохин А.Б. // Рус. мед. журн. 2001. Т. 9. № 12. С. 527.
2. Ионова В.Г. и др. // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 25. С. 1170.
3. Касаткин Д.С. // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110. № 9. С. 8.
4. Касаткин Д.С. // Журн. неврол. и психиатр. 2011. Т. 111. № 11. С. 66.
5. Касаткин Д.С. // Журн. неврол. и психиатр. 2012. Т. 112. № 9. С. 103.
6. Протасов К.В. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2006. Т. 106. № 2. С. 55.
7. Соколова Н.А. и др. // Рус. мед. журн. 2002. Т. 10. № 16. С. 716.
8. Суслина З.А. и др. // Леч. нервн. бол. 2002. № 3. С. 19.
9. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э. // Журн. неврол. и психиатр. 2012. Т. 112. № 12. С. 37.
10. Фейгин В.Л. // Рус. мед. журн. 2000. Т. 8. № 15–16. С. 638.
11. Чуканова Е.И. // Журн. неврол. и психиатр. 2010. Т. 110. № 12. С. 49.
12. Agüero-Torres H. et al. // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2006. V. 22. P. 244.
13. Blessed G. et al. // Br. J. Psychol. 1968. V. 225. P. 797.
14. Bowler J.V., Hachinski V. // Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia / Ed. by J.V. Bowler, V. Hachinski. Oxford, 2003. P. 1.
15. Erkinjuntti T., Gauthier S. // Vascular Cognitive Impairment / Ed. by T. Erkinjuntti, S. Gauthier. London, 2002. P. 643.
16. Fischhof P.K. et al. // Neuropsychobiol. 1996. V. 34. P. 29.
17. Gulyas B. et al. // Acta Neurol. Scand. 2002. V. 106. P. 325.
18. Gustafson L. // Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia / Ed. by J. O'Brien et al. London, N.Y., 2004. P. 3.
19. Gustafson L., Passant U. // Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia / Ed. by J. O'Brien et al. London, N.Y., 2004. P. 197.
20. Hachinski V.C. et al. // Lancet. 1974. V. 2. P. 207.
21. Hachinski V.C. et al. // Arch. Neurol. 1975. V. 32. P. 632.
22. Hebert R., Brayne C. // Neuroepidemiol. 1995. V. 14. P. 240.
23. Kemeny V. et al. // J. Clin. Pharmacol. 2005. V. 45. P. 1048.
24. Leys D. et al. // Evidence-based Dementia Practice / Ed. by N. Qizilbash et al. Oxford, 2002. P. 260.
25. Miller Fisher C. // Cerebral Vascular Diseases / Ed. by J.F. Toole et al. N.Y., 1968. P. 232.
26. Pasquier F., Leys D. // J. Neurol. 1997. V. 244. P. 135.
27. Pohjasvaara T. et al. // Research and Practice in Alzheimer's Disease. V. 2 / Ed. by B. Vellas, L.J. Fitten. Paris, N.Y., 1999. P. 192.
28. Principe M. et al. // J. Neurol. 2003. V. 250. P. 907.
29. Reisberg B. et al. // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 1999. V. 249. Suppl. 3. P. III/28.
30. Roman G.C. // Vascular Cognitive Impairment / Ed. by T. Erkinjuntti, S. Gauthier. London, 2002. P. 3.
31. Roman G.C. // Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia / Ed. by J.V. Bowler, V. Hachinski. Oxford, 2003. P. 12.
32. Stewart R. // Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia / Ed. by J. O'Brien et al. London, N.Y., 2004. P. 17.
33. Tomlinson B.E. et al. // J. Neurol. Sci. 1970. V. 11. P. 205. ●

Дорогие читатели!

Наше издание наряду с другими журналами издательства «Атмосфера» входит в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ). Полнотекстовые номера журнала размещены на платформе eLIBRARY.RU. База данных РИНЦ – один из главных источников информации для оценки научных организаций на основе цитирования, кладезь библиографической информации по российской научной периодике. Отыщите наше издательство на сайте eLIBRARY.RU, создайте персональные подборки журналов и статей, настройте панель навигатора и пользуйтесь всеми предоставляемыми сервисом удобствами.