

Хроническая ишемия мозга

(критерии диагностики, новые возможности лечения)

Т.С. Мищенко, И.А. Лапшина, В.Н. Мищенко

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии» НАМН Украины, Харьков



Введение

Сосудистые заболевания головного мозга — одна из наиболее значимых медико-социальных проблем во всем мире, наносящих огромный экономический ущерб обществу (Argentine C., Prencipe M., 2000; Wolfe C.D., 2000; Leys D., 2001).

Также актуальна эта проблема в Украине. В настоящее время в стране зарегистрировано более 3 млн людей с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) (Мищенко Т.С., 2009). Львиную долю в их структуре занимают хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторные энцефалопатии (ДЭ)).

За последние 10 лет, по данным официальной статистики Министерства здравоохранения Украины, количество больных с ДЭ почти удвоилось. Этот факт можно объяснить 2 причинами. С одной стороны, растет в популяции населения Украины распространенность таких факторов риска ЦВЗ, как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет, гиперхолестеринемия, курение, болезни сердца, а с другой стороны — наблюдается гипердиагностика ДЭ. Часто данный диагноз устанавливает не невролог, а другие специалисты. Да и неврологи «легким росчерком пера» устанавливают диагноз без учета патогномичных для ДЭ критериев.

Нередко бывает так, что этиология и характер заболевания неясны. Однако в этом случае зачастую пациенту устанавливают диагноз ДЭ, даже если этот человек молодого возраста и не имеет каких-либо сердечно-сосудистых заболеваний.

В связи с этим хотелось бы еще раз напомнить о критериях ДЭ. Термин ДЭ был предложен в 50-х годах XX ст. Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым для обозначения прогрессирующего диффузного и очагового поражения головного мозга, обусловленного нарастающим ухудшением кровоснабжения на фоне хронической сосудистой недостаточности и/или повторных нарушений

мозгового кровообращения (Максудов Г.А., 1975; Шмидт Е.В., 1985).

Патофизиологическую основу ДЭ детально изучили и систематизировали специалисты Научного центра неврологии Российской академии медицинских наук, научные центры в Украине и других странах СНГ (Максудов Г.А., 1975; Шмидт Е.В. и соавт., 1976; Варешагин Н.В. и соавт., 1997).

Для обозначения хронических форм ЦВЗ в нашей стране часто используют термин «дисциркуляторная энцефалопатия», которого нет в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

В МКБ-10 для хронических форм ЦВЗ выделен «церебральный атеросклероз», «гипертензивная энцефалопатия», ряд редких сосудистых заболеваний, другие уточненные поражения сосудов мозга, включая «хроническую ишемию мозга» и «неуточненная цереброваскулярная болезнь».

Также в нашей стране используют термины «хроническая недостаточность мозгового кровообращения», «хроническая ишемическая болезнь мозга», «сосудистая, атеросклеротическая, гипертоническая, гипоксическая энцефалопатия», «атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия», «сосудистая энцефалопатия» и др. Иногда указывают ведущий неврологический синдром — «сосудистый паркинсонизм», «сосудистая эпилепсия», «сосудистая деменция» и др.

За рубежом хронические формы ЦВЗ сводят в основном к сосудистой деменции («мультиинфарктная деменция» по V. Nachevski), тогда как в нашей стране наиболее близким к традиционному термину ДЭ является хроническая ишемия мозга, включающая ряд клинических синдромов, являющихся причиной нетрудоспособности и социальной дезадаптации. Наряду с «сосудистой энцефалопатией», этот термин применим и для состояний, обусловленных повторными инсультами с развитием стойких неврологических нарушений.

В 1993 г. V. Nachevski предложил термин «сосудистые когнитивные расстройства» для обозначения нарушений когнитивных функций, возникающих вследствие ЦВЗ. Этим термином пользуются неврологи зарубежных стран.

В нашей стране мы пользуемся классификацией сосудистых заболеваний головного и спинного мозга, которая продолжает применяться в странах СНГ. По данным этой классификации, ДЭ представляет собой состояние, проявляющееся прогрессирующими многоочаговыми расстройствами функций головного мозга,

обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

АГ и атеросклероз являются основными причинами ДЭ. Установлено, что в процессе развития и прогрессирования АГ и атеросклероза на всех структурно-функциональных уровнях сосудистой системы головного мозга формируется сложный и многообразный комплекс первичных деструктивных (острых, вторичных), вторичных репаративных изменений и адаптивных процессов — ДЭ головного мозга.

Морфологический субстрат ДЭ характеризуется мелкоочаговыми и диффузными изменениями белого вещества головного мозга, а также явлениями кортикальной и субкортикальной атрофии головного мозга (Дамулин И.В. и соавт., 2000; Калашникова Л.А., Кулов Б.Б., 2002).

При ДЭ гипертонического генеза определяются изменения артерий мозга с деструктивными процессами. При этой патологии происходят репаративные процессы, развивается гипертонический стеноз с последующей облитерацией просвета сосуда. Происходит перекалибровка артерий и как следствие — редукция мозгового кровотока, ишемия мозговой ткани. Возникают изменения в сосудистой стенке, повышается ее проницаемость, появляется перивентрикулярный отек, вторичное сдавление венул, замедляется венозный отток (Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В., 1987).

Клиническая картина ДЭ имеет прогрессирующее развитие, и на основании выраженности симптоматики ее разделяют на три стадии.

Характерной особенностью ДЭ является сочетание неврологических симптомов и синдромов, эмоциональных расстройств и когнитивных нарушений (Мищенко Т.С., 2007; Мищенко Т.С., 2008).

Для установления диагноза ДЭ необходимо наличие таких критериев:

1. Клинические признаки поражения головного мозга: неврологические, когнитивные, эмоционально-аффективные, подтвержденные психодиагностическими, психопатологическими методами.
2. Сердечно-сосудистое заболевание (атеросклероз, АГ и др.), выявляемое по анамнезу и инструментальными методами.
3. Причинно-следственная связь между 1-м и 2-м критерием.
4. Структурные изменения головного мозга по данным нейровизуализации (компьютерная томография (КТ), магнитно-

резонансная томография (МРТ) головного мозга).

5. Клинические и параклинические признаки прогрессирования цереброваскулярной недостаточности.

Необходимые методы обследования для установления диагноза ДЭ:

1. Клинико-неврологическое обследование с обязательной аускультацией каротидных артерий.

2. Психодиагностические обследования (ММSE, «Запоминания 10 слов», «Таблицы Шульте» и др.).

3. КТ или МРТ головного мозга.

4. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга.

5. Офтальмоскопия.

6. Электрокардиография (ЭКГ).

7. Мониторирование артериального давления и ЭКГ (по показаниям).

8. Биохимическое исследование крови.

9. Электронцефалография (по показаниям).

Очень важным является определение степени поражения когнитивных функций у больных с ДЭ, которое значительно снижает качество жизни и часто приводит к частичной или даже полной потере трудоспособности пациентов (Волошин П.В. и соавт., 2004; Захаров В.В., Яхно Н.Н., 2005). Поэтому лечение, направленное на уменьшение выраженности клинико-неврологических проявлений заболевания, а также когнитивных нарушений, представляет важную медико-социальную проблему в современной клинической ангионеврологии (Bowler J.V., 2004; Яхно Н.Н., 2006).

Лечение ДЭ, развившейся на фоне АГ и/или атеросклероза, должно быть по возможности этиотропным и патогенетически обоснованным. Лечение ДЭ включает выявление и коррекцию факторов риска у каждого больного, улучшение церебральной гемодинамики и метаболизма мозга, коррекцию когнитивных расстройств, терапию с учетом неврологических симптомов и синдромов. Обосновано в лечении применение препаратов, обладающих вазоактивными, нейропротекторными и метаболическими эффектами.

В настоящее время продолжается поиск новых препаратов, доказывающих свою эффективность в лечении сосудистых заболеваний головного мозга. Большое внимание уделяется антиоксидантам.

Одним из наиболее перспективных препаратов группы антиоксидантов является производное 3-оксипиридина — Мексиприм® («МИР-ФАРМ», Россия), способный проникать через гематоэнцефалический барьер. Проявляя антиоксидантные свойства, Мексиприм® угнетает процессы свободнорадикального окисления, перекисного окисления липидов, а с другой стороны, активируя супероксиддисмутазу, повышает активность физиологической антиоксидантной системы в целом. Мексиприм® оказывает влияние на физико-химические свойства мембраны, при этом вязкость мембраны уменьшается и увеличивается ее текучесть, в результате происходят изменения ее функциональной

активности. Это приводит к конформационным изменениям синаптических мембран, вследствие чего проявляется модулирующее действие Мексиприма на активность мембраносвязанных ферментов, ионных каналов и рецепторных комплексов, в том числе гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), бензодиазепинового, ацетилхолинового, усиливается их способность связывания с лигандами, повышается активность нейромедиаторов и активация синаптических процессов.

С модулирующим влиянием Мексиприма на ГАМК-рецепторный комплекс связано его анксиолитическое действие. Под влиянием Мексиприма усиливается частота и продолжительность открытия хлорных каналов, что приводит к снижению нейрональной возбудимости и изменению синаптической передачи. Антигипоксическое действие Мексиприма обусловлено, прежде всего, его собственными антиоксидантными свойствами. Мексиприм® является антигипоксантом, эффект которого связан с влиянием на эндогенное дыхание митохондрий и активацией их энергезирующей функции. Кроме того, антигипоксическое действие Мексиприма связано с входящим в его состав сукцинатом, который в условиях гипоксии, поступая во внутриклеточное пространство, способен окисляться дыхательной цепью. Активация сукцинатоксидазного пути окисления в условиях гипоксии способствует повышению резистентности клеток мозга к дефициту кислорода. Ноотропное действие Мексиприма обусловлено его способностью повышать активность нейромедиаторов, улучшать синаптическую передачу и взаимосвязь структур мозга.

Таким образом, терапия когнитивных нарушений и неврологических расстройств, обусловленных атеросклерозом и АГ, у больных с ДЭ требуют патогенетически обусловленного подхода, что возможно при применении препаратов, обладающих вазоактивными, психостимулирующими и ноотропными свойствами.

Учитывая вышесказанное, целью нашего исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения препарата Мексиприм® («МИР-ФАРМ», Россия) у пациентов с ДЭ, развившейся на фоне АГ и/или атеросклероза.

Объект и методы исследования

Нами проведено открытое несравнительное исследование эффективности, безопасности и переносимости препарата Мексиприм® у пациентов с ДЭ, развившейся на фоне АГ и/или атеросклероза. В исследование были включены 20 пациентов, находившиеся на лечении в отделении сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии» НАМН Украины.

Задачи исследования:

1. Оценить переносимость препарата, выявить возможные побочные явления, в том числе проанализировать влияние терапии Мексипримом на общее состояние больных с ДЭ (артериальное давление,

частоту сердечных сокращений) и основные показатели гомеостаза.

2. Оценить влияние препарата на основные субъективные проявления ДЭ.

3. Оценить динамику объективных неврологических симптомов ДЭ в результате лечения Мексипримом.

4. Оценить влияние Мексиприма на психоэмоциональное состояние пациентов по шкалам депрессии и астенизации.

5. Изучить влияние препарата на когнитивные функции по результатам:

- психометрических тестов;
- нейрофизиологического исследования (когнитивные вызванные потенциалы Р300).

Все пациенты получали исследуемый препарат Мексиприм® («МИР-ФАРМ», Россия) в дозе 200 мг/сут в форме 5% раствора 4,0 мл внутривенно капельно на 200,0 мл физиологического раствора в течение 14 дней, затем принимали препарат перорально по 0,125 мг 3 раза в сутки в течение 4 нед. Препарат рекомендовали принимать после еды, а вечерний его прием должен быть не позже, чем за 2 ч до сна.

В ходе настоящего клинического исследования выбывших пациентов не было.

Диагноз ДЭ устанавливали на основании жалоб больных, анамнестических данных, данных неврологического статуса, а также данных УЗДГ, дуплексного сканирования каротидных артерий на шее, КТ головного мозга.

Пациенты получали базовую терапию: антигипертензивные средства (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов, диуретики, блокаторы β-адренорецепторов), а также антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел).

Пациентам, включенным в исследование, не назначали: другие ноотропные препараты; нейротрофические и вазоактивные средства; другие препараты, влияющие на мозговую метаболизм и мозговое кровообращение; сосудорасширяющие средства; препараты, угнетающие центральную нервную систему; производные бензодиазепамина; трициклические антидепрессанты.

Для решения поставленных целей и задач исследования в работе применяли следующие методы обследования:

1. Для оценки основных субъективных клинических проявлений заболевания использовали 5-бальную рейтинговую шкалу со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома: 0 — симптом отсутствует, 1 — легкие проявления, 2 — умеренная выраженность, 3 — выраженные проявления, 4 — грубые проявления.

2. Для оценки основных объективных клинических проявлений заболевания использовали 5-бальную рейтинговую шкалу со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома: 0 — симптом отсутствует, 1 — легкие проявления, 2 — умеренная выраженность, 3 — выраженные проявления, 4 — грубые проявления.

3. Для оценки влияния препарата на психоэмоциональное состояние больных использовали шкалу самооценки уровня депрессии Zung и субъективную шкалу оценки астении.

4. Для оценки влияния препарата на когнитивные функции использовали методику заучивания 10 слов (по А.Р. Лурия), шкалу MMSE, «поиск чисел по таблицам Шульте», исследование когнитивных вызванных потенциалов.

Нежелательные явления оценивали при каждом визите, фиксировали все нежелательные явления, происходившие с пациентами после приема первой дозы исследуемого препарата и до окончания лечения.

Результаты и их обсуждение

Влияние препарата Мексиприм на основные субъективные и объективные клинические проявления ДЭ

Под влиянием терапии препаратом Мексиприм® отмечалось существенное ослабление выраженности объективной и субъективной симптоматики ДЭ как количественное, так и по динамике распределения больных внутри группы в зависимости от степени ослабления субъективных и объективных показателей заболевания.

Терапия препаратом Мексиприм® способствовала существенному уменьшению количественной выраженности и выявляемости практически всего перечня характерной для ДЭ объективной и субъективной симптоматики. У большинства пациентов степень выраженности жалоб снизилась от 4 до 1–2 баллов, а у значительного числа больных отмечена полная редукция предъявляемых ими жалоб.

Динамика субъективной симптоматики представлена в табл. 1.

Оценка динамики субъективных и объективных симптомов заболевания (по данным шкалы динамики — ухудшение, без динамики, незначительное улучшение, заметное улучшение, исчезновение симптомов) показала, что в той или иной степени положительное действие Мексиприма отмечено у 18 (90%) пациентов, отсутствие эффекта («без динамики») отмечено у 2 (10%) пациентов. Ни у одного из включенных в исследование больных осложнений не отмечено.

Влияние препарата Мексиприм® на психоэмоциональное состояние больных по данным шкалы самооценки уровня депрессии Zung и субъективной шкалы оценки астении

По данным шкалы самооценки уровня депрессии Zung (табл. 2) у 16 (80%) пациентов сумма баллов к окончанию лечения возросла до 20–49, что соответствует градации «нормальное состояние», тогда как до начала лечения только 6 (30%) пациентов соответствовали этому показателю. По завершению исследования таких явлений, как «умеренная» и «тяжелая» депрессия не зарегистрировано. При этом до начала исследования «умеренная депрессия» была отмечена у 2 (10%) больных.

Данные субъективной шкалы оценки астении в ходе терапии препаратом Мексиприм® представлены в табл. 3.

До начала лечения пациенты предъявляли жалобы, характерные для астении. Больные жаловались на быструю утомляемость, снижение памяти на текущие события, внимания. Из других симптомов также отмечались повышенная раздражительность и физическая усталость, снижение настроения, диссомнические нарушения.

При оценке уровня астенических расстройств по шкале MFI-20 (см. табл. 3) у больных наблюдался повышенный уровень общей (15,6±3,3 балла) и физической (14,9±3,7 балла) астении, а также снижение активности (13,8±2,7 балла). Показатели уровня мотивации и психической астении были в пределах нормы: 10,7±1,1 и 11,1±1,9 балла соответственно.

Результаты тестирования после лечения выглядят следующим образом. Показатели астении снизились до уровня нормы, составив в среднем по группе: для общей астении — 11,2±1,9 балла; для физической астении — 10,7±2,1 балла; показатель снижения активности также стал ниже — 10,5±2,3 балла.

Влияние препарата Мексиприм® на когнитивные функции, по данным методики заучивания 10 слов (по А.Р. Лу-

рия), шкалы MMSE, а также методики «поиск чисел по таблицам Шульте»

Представленные данные нейропсихологического тестирования по шкале MMSE (табл. 4) свидетельствуют, что до начала лечения у обследуемых пациентов имелись когнитивные нарушения, степень которых соответствовала критериям умеренных когнитивных расстройств, что по шкале MMSE соответствовало 24–25 баллам. В структуре нарушений познавательных функций доминировали умеренные расстройства вербальной памяти (4,2±1,3 балла), счетных операций (3,2±0,7 балла) и функций гнозиса (4,6±1,2 балла).

Результат анализа динамики познавательных нарушений в ходе лечения свидетельствует об отчетливом и равновыраженном улучшении всех оцениваемых параметров. Так, на фоне приема препарата Мексиприм® несколько улучшились показатели вербальной памяти (4,2±1,3 до лечения и 4,8±0,7 — после лечения) и отмечены достоверные улучшения показателей счетных операций (3,2±0,7 и 4,6±0,4), гностических функций (4,6±1,2 и 6,1±1,6), общего показателя когнитивной продуктивности (24,5±0,6 и 27,1±1,9).

К окончанию лечения произошли существенные и количественно равновыраженные позитивные изменения показателей

Таблица 1

Влияние препарата Мексиприм® на динамику субъективной симптоматики у обследованных больных (n=20)

Субъективный симптом	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
Головная боль	20	100	9	45
Головокружение	19	95	9	45
Шум в голове	17	85	8	40
Нарушение сна	15	75	6	30
Утомляемость	20	100	5	25
Нарушение памяти	20	100	9	45

Таблица 2

Динамика шкалы самооценки уровня депрессии Zung на фоне лечения препаратом Мексиприм®

Сумма баллов по шкале Zung	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
«нормальное состояние»	6	30	16	80
«легкая депрессия»	12	60	4	20
«умеренная депрессия»	2	10	–	–
«тяжелая депрессия»	–	–	–	–

Таблица 3

Динамика показателей субъективной шкалы астении на фоне лечения препаратом Мексиприм®

Субъективная шкала астении	До лечения, баллы	После лечения, баллы
Общая астения	15,6±3,3	11,2±1,9*
Физическая астения	14,9±3,7	10,7±2,1*
Снижение активности	13,8±2,7	10,5±2,3*
Снижение мотивации	10,7±1,1	10,6±1,8
Психическая астения	11,1±1,9	11,0±1,6

*p<0,01.

Таблица 4

Влияние терапии препаратом Мексиприм® на динамику показателей когнитивной продуктивности по шкале MMSE у обследованных больных

Показатель, баллы	До лечения	После лечения
Ориентация (максимум 10 баллов)	8,6±0,7	9,7±0,2
Память (максимум 6 баллов)	4,2±1,3	4,8±0,7
Счетные операции (максимум 5 баллов)	3,2±0,7	4,6±0,4*
Перцептивно-гностические функции (максимум 9 баллов)	4,6±1,2	6,1±1,6*
Общий показатель когнитивной продуктивности (максимум 30 баллов)	24,5±0,6	27,1±1,9*

*p<0,05 между результатами до лечения и после лечения. В скобках – клинически значимая максимальная оценка.

когнитивной продуктивности у обследованных больных (табл. 5). В целом эти изменения состоят в значительном уменьшении количества пациентов с умеренными когнитивными расстройствами и столь же значительном увеличении числа пациентов, у которых когнитивная продуктивность либо полностью восстановилась, либо выраженность когнитивных расстройств снизилась до уровня «легкие когнитивные нарушения».

Показатели вербальной памяти по методике «запоминания 10 слов» у обследованных больных представлены в табл. 6. Как видно, мнестические расстройства отмечали у всех пациентов. Объем непосредственного воспроизведения вербального материала у больных, принимавших препарат Мексиприм®, составил $4,4 \pm 1,1$ слова.

Продуктивность произвольного запоминания вербального материала была снижена по сравнению с нормой. Фиксировался типичный «платообразный» тип кривой заучивания, характерный для больных с сосудистой патологией головного мозга. Объемы отсроченного воспроизведения были также достоверно уменьшены по сравнению с нормой у всех обследованных пациентов, что свидетельствует о наличии у них расстройств долговременной памяти.

В ходе терапии Мексипримом отмечены отчетливые позитивные изменения функций вербальной памяти. Достоверно улучшались объемы непосредственного запоминания (до лечения — $4,4 \pm 1,1$; после лечения — $5,4 \pm 0,9$), объемы второго воспроизведения (до — $5,3 \pm 1,4$; после — $6,1 \pm 0,8$), объемы отсроченного воспроизведения (до — $5,2 \pm 1,1$; после — $5,7 \pm 1,4$).

Представленные данные свидетельствуют, что к окончанию лечения у обследованных пациентов значительно улучшились количественные показатели теста, характеризующие состояние памяти и внимания. Это выразилось в запоминании большинства слов уже со второго или третьего предъявления (повторений), истощаемость к концу исследования была достоверно меньше.

По данным методики «поиск чисел по таблицам Шульте» до начала лечения

у обследованных больных оперативная память была в пределах $42,1 \pm 3,2$ с.

После окончания курсового лечения Мексипримом результаты тестирования по таблицам Шульте показали достоверное ($p < 0,01$) уменьшение времени отыскания чисел (с $42,1 \pm 3,2$ до $31,7 \pm 3,8$ с).

По данным исследования когнитивных вызванных потенциалов Р300 отмечено позитивное влияние препарата Мексиприм® на когнитивные функции.

Так, до лечения Мексипримом пик Р300 не выделялся у 8 больных. К окончанию курса лечения у 19 обследованных пациентов отмечалось четкое выделение пиков.

Среднее значение латентности Р300 на фоне лечения Мексипримом уменьшилось (до лечения — $337,3 \pm 29,8$ мс, после лечения — $330,7 \pm 30,5$ мс), а амплитуда увеличилась (до лечения — $6,9 \pm 3,6$ мкВ, после лечения — $9,1 \pm 3,1$ мкВ).

Выводы

Мексиприм® при приеме в дозе 200 мг/сут в форме 5% раствора 4,0 мл внутривенно капельно на 200,0 мл физиологического раствора в течение 14 дней, а затем при дальнейшем его пероральном приеме в дозе 0,125 г 3 раза в сутки в течение 4 нед способствует регрессу субъективных и объективных симптомов ДЭ, а также улучшает когнитивных функций.

Мексиприм® оказывает положительное влияние на психоэмоциональное состояние больных по шкалам депрессии и астенизации (вызывает улучшение настроения, повышает физическую и психическую активность, повышает работоспособность и др.) у пациентов с ДЭ, развившейся на фоне атеросклероза и/или АГ.

Мексиприм® оказывает положительное влияние на когнитивные функции. После лечения у большинства пациентов отмечалось отчетливое и равновыраженное улучшение всех оцениваемых параметров при тестировании по шкале MMSE; значительное улучшение количественных показателей теста «запоминания 10 слов», характеризующих состояние памяти и внимания (запоминание большинства слов уже со второго или третьего предъявления,

достоверное снижение истощаемости к концу исследования); достоверное уменьшение времени отыскания чисел при тестировании по таблицам Шульте.

Мексиприм® ускоряет нейродинамические параметры работы мозга, что подтверждается и результатами исследования когнитивных вызванных потенциалов до и после лечения.

Препарат хорошо переносится пациентами и не вызывает побочных эффектов при длительном приеме.

Мексиприм® («МИР-ФАРМ», Россия) может быть рекомендован в клиническую практику для лечения больных с ДЭ второй стадии, развившейся на фоне атеросклероза и/или АГ.

Литература

Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. (1997) Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. Медицина, Москва, 288 с.

Волошин П.В., Мищенко Т.С., Дмитриева О.В. (2004) Судинна деменція. Мистецтво лікування, 5(11): 36–39.

Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. (1987) Гипертоническая энцефалопатия. Медицина, Москва, 224 с.

Дамулин И.В., Захаров В.В., Яхно Н.Н. (2000) Дисциркуляторная энцефалопатия: метод. рекомендація. ММА, Москва, 68 с.

Захаров В.В., Яхно Н.Н. (2005) Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. Метод. пособие для врачей. Москва, 71 с.

Калашникова Л.А., Кулов Б.Б. (2002) Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение), 7: 3–8.

Максудов Г.А. (1975) Дисциркуляторная энцефалопатия (сосудистые заболевания нервной системы). В кн.: Е.В. Шмидт (ред.). Сосудистые заболевания нервной системы. Медицина, Москва, с. 501–512.

Мищенко Т.С. (2007) Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией. Здоровье Украины, 11(1): 5, 21.

Мищенко Т.С. (2008) Сучасна діагностика і лікування в неврології та психіатрії. Монографія. Київ, 624 с.

Мищенко Т.С. (2009) Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине. Практична ангіологія, 1(1): 5.

Шмидт Е.В. (1985) Сосудистые заболевания головного мозга (проблемы решенные и нерешенные). Клиническая медицина, 9: 3–11.

Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. (1976) Дисциркуляторная энцефалопатия. В кн.: Е.В. Шмидт, Д.К. Лунев, Н.В. Верещагин. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. Медицина, Москва, с. 227–244.

Яхно Н.Н. (2006) Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврологический журнал, 11 (приложение 1): 4–13.

Argentine C., Principe M. (2000) The burden of stroke: a need for stroke prevention. In: C. Fieschi, M. Fisher (eds.). Prevention of Ischemic Stroke. Martin Dunitz, London, p. 1–5.

Leys D. (2001) Atherothrombosis: a major health burden. Cerebrovasc. Dis., 11(Suppl. 2): 1–4.

Wolfe C.D. (2000) The impact of stroke. Br. Med. Bull., 56(2): 275–286.

□

Таблица 5 Влияние терапии препаратом Мексиприм® на динамику когнитивной продуктивности по шкале MMSE у обследованных больных

Сумма баллов по MMSE	Количество пациентов			
	до лечения		после лечения	
	п	%	п	%
Умеренные когнитивные нарушения				
24–25	12	60	4	20
Легкие когнитивные нарушения				
26–27	8	40	6	30
Когнитивная продуктивность не нарушена				
28–30	–	–	10	50

Таблица 6 Динамика показателей вербальной памяти у обследованных больных в ходе лечения препаратом Мексиприм® (по методике «запоминания 10 слов»)

Объем воспроизведения	Количество слов	
	до лечения	после лечения
1-го	$4,4 \pm 1,1$	$5,4 \pm 0,9^*$
2-го	$5,3 \pm 1,4$	$6,1 \pm 0,8^*$
3-го	$6,0 \pm 1,4$	$6,5 \pm 1,3$
4-го	$6,2 \pm 1,3$	$7,0 \pm 1,1$
5-го	$7,2 \pm 1,1$	$7,5 \pm 1,4$
Отсроченного	$5,2 \pm 1,1$	$5,7 \pm 1,4^*$

* $p < 0,05$ между результатами до лечения и после лечения.

Адрес для переписки:

Мищенко Тамара Сергеевна
61068, Харьков, ул. Академика Павлова, 46
ГУ «Институт неврологии, психиатрии
и наркологии» НАМН Украины