

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Проф. Н. К. МУРАШКО, Ю. Д. ЗАЛЕСНАЯ, В. Г. ЛИПКО

*Национальная медицинская академия последипломного образования
им. П. А. Шупика, Киев*

Резюмированы определенные современные вопросы, с которыми сталкиваются неврологи и семейные врачи при выявлении и оказании помощи больным, у которых наблюдается ухудшение неврологического состояния в виде прогрессирования когнитивной дисфункции после развития инсульта.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, мозговой инфаркт, этиология, факторы риска, симптомы, лечение.

Ухудшение неврологического состояния после инсульта ассоциируется со множеством клинических факторов, среди которых артериальная гипертензия, гипергликемия, пожилой возраст, гемиплегия, выраженная тяжесть инсульта, наличие атеротромботической этиологии с поражением крупных и мелких сосудов, инфаркт в бассейне крупного сосуда [1, 2]. Ухудшение неврологического состояния наблюдается у 35% больных с инсультом и часто сопровождается более неблагоприятными исходами (новый инсульт, прогрессирование инсульта, кровоизлияние, отек, повышенное внутричерепное давление (ВЧД), эпилептический припадок) и иногда бывает обратимым, за исключением случаев, когда причины ухудшения неврологического состояния могут быть легко установлены (гипоксемия, гипогликемия, гипотензия) [3–5].

Для определения и изучения ухудшения неврологического состояния необходим объективный и информативный инструмент, например шкала NIHSS — наиболее широко используемая в клинических исследованиях система неврологической оценки. Сегодня все еще остаются предметом споров динамика показателей ухудшения по шкале NIHSS и развитие прогрессирования процесса. Например, результаты неврологического обследования часто изменяются в первые дни после инсульта; потому незначительная реакция больного на окружающую обстановку или небольшие изменения двигательных функций, вероятнее всего, недостаточно показательны как критерии ухудшения неврологического состояния. *Достоинство клинического анализа (например, повышение оценки по шкале NIHSS более чем на 2 балла) заключается в возможности выявления первичного*

Особенности симптомов и проявлений в зависимости от первичных причин ухудшения неврологического состояния

Этиология	Частые симптомы и проявления
Новый инсульт	Появление новых очаговых проявлений неврологического дефицита Утрата сознания при локализации очага с противоположной стороны или в стволе
Прогрессирование инсульта	Усугубление имеющегося дефицита Ухудшение уровня сознания вследствие отека
Развитие отека	Угнетение уровня сознания Одностороннее расширение зрачка
Повышенное ВЧД	Угнетение уровня сознания Патологические позы Нарушения дыхания Гемодинамические изменения
Эпилептический припадок	Противоположно направленное отклонение глаз Очаговые произвольные движения Усугубление проявления неврологического дефицита Внезапное ухудшение уровня сознания Нарушения дыхания Изменения гемодинамики подобно прогрессированию инсульта
Геморрагическая трансформация	При наличии объемного эффекта — подобно развитию отека При наличии внутрижелудочкового растяжения — подобно повышению ВЧД

неврологического повреждения на ранних стадиях, когда вмешательство еще наиболее эффективно. Сегодня уже доказано повышение частоты смертельных исходов и развитие дисфункции больных, у которых оценка по шкале NIHSS возросла более чем на 2 балла [1, 5, 6]. Оценка клинических особенностей при развитии неврологического дефицита, представленная в таблице, может помочь раннему выявлению первичной этиологии процесса.

Ухудшение неврологического состояния после первичного внутримозгового кровоизлияния в большинстве случаев возникает в первые 24 ч и сопровождается высокой летальностью (приближающейся к 50%) [6]. Распространение гематомы с объемным эффектом и повышением ВЧД или гидроцефалией является частым провоцирующим фактором, кроме состояний, связанных с новым инсультом или признаками вклинения, учитывая, что на основании только клинических данных вторичное ухудшение почти неотличимо от первичной этиологии процесса.

Возможно взаимодействие между первичными и вторичными причинами ухудшения неврологического состояния, когда, например, гипоксемия или относительная гипотензия могут привести к несостоятельности коллатерального кровоснабжения и последующему прогрессированию инсульта. Необходим обязательный мониторинг предупреждающих признаков, предшествующих ухудшению (лихорадка, лейкоцитоз, гипонатриемия, гемодинамические изменения, гипо- или гипергликемия) [7].

ДЕФИНИЦИЯ СИНДРОМА МЯГКОГО КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ

Дефиницией синдрома мягкого когнитивного снижения согласно определению клинического руководства по когнитивным нарушениям является синдром, характеризующийся «...легкими признаками ухудшения памяти (MCI) и/или общим когнитивным снижением при отсутствии данных по наличию синдрома деменции и при исключении вероятной связи когнитивного снижения с каким-либо церебральным или системным заболеванием, органной недостаточностью, интоксикацией (в том числе медикаментозной), депрессией или умственной отсталостью».

К критериям диагностики синдрома MCI относят:

1) жалобы больного на легкое снижение памяти, подтверждаемые объективно (обычно членами семьи или коллегами) в сочетании с выявляемыми при обследовании пациента признаками легкого когнитивного снижения в тестах на исследование памяти или тех когнитивных сфер, которые обычно явно нарушаются при болезни Альцгеймера (БА);

2) признаки когнитивного дефицита соответствуют 3-й стадии по шкале Global Deterioration Scale (GDS) и оценке 0,5 по шкале Clinical Dementia Rating (CDR);

3) диагноз деменции не может быть поставлен;

4) повседневная активность пациента остается сохранной, хотя возможно легкое ухудшение в сложных и инструментальных видах повседневной или профессиональной деятельности.

Следует учитывать, что шкала GDS структурирована по 7 степеням тяжести нарушений когнитивных и функциональных способностей: 1-я — соответствует норме; 2-я — нормальному старению; 3-я — MCI; 4–7-я — мягкой, умеренной, умеренно-тяжелой и тяжелой стадиям БА. 3-я стадия по GDS соответствующая синдрому MCI, определяется легким когнитивным дефицитом, клинически манифестирующим легким ухудшением познавательных функций и связанным с ним функциональным ухудшением, которое нарушает выполнение только сложных профессиональных или социальных видов деятельности и может сопровождаться тревогой. Таким же образом построена и шкала тяжести деменции — CDR. Описание степени выраженности когнитивных и функциональных нарушений, соответствующих оценке CDR, — 0,5, сходно с приведенным выше описанием 3-й стадии по шкале GDS, но более четко структурировано по 6 параметрам когнитивного и функционального дефицита (от расстройств памяти до самообслуживания).

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В структуре синдрома мягкого когнитивного снижения легкая степень выраженности дефицита проявляется более чем одной из когнитивных сфер: пациент может растеряться или потеряться, путешествуя в незнакомых местах;

сотрудники замечают, что ему стало труднее справляться с наиболее сложными видами профессиональной деятельности;

близкие замечают появившиеся трудности в нахождении слов и вспоминании имен;

больные плохо запоминают прочитанное, могут иногда потерять или забыть, куда положили ценные вещи;

при тестировании выявляется дефицит внимания, тогда как собственно нарушения памяти можно обнаружить только при достаточно интенсивном тестировании;

больные нередко отрицают имеющиеся нарушения, а при выявлении несостоятельности в выполнении тестов часто реагируют симптомами тревоги.

Правила тестирования пациентов:

во время обследования, особенно пожилых лиц с синдромом мягкого когнитивного снижения, нужно поддерживать спокойную релаксирующую обстановку, поскольку тревога и волнение могут существенно ухудшить результаты тестирования;

для оценки возможности запоминания недавних событий нужно расспросить о событиях, которые представляют интерес для больного, а затем уточнить их детали, имена участников этих событий

и т. п., расспросить о содержании прочитанной утром газеты или о телепередачах, просмотренных накануне;

необходимо уточнить, пользовался ли пациент ранее бытовой техникой или компьютером, управлял ли автомобилем, готовил ли блюда по сложным кулинарным рецептам, и далее с помощью информанта оценить сохранность навыков и знаний, которыми ранее больной успешно владел;

обязательно следует выяснить, может ли пациент планировать финансы, самостоятельно путешествовать, делать покупки, оплачивать счета, ориентироваться в малознакомой местности и т. п. Пациенты с синдромом мягкого когнитивного снижения, как правило, способны справляться с этими видами деятельности, но иногда совершают как бы случайные небрежные, но серьезные по своим последствиям ошибки или оплошности (например, теряют документы);

при психометрическом тестировании, которое следует выполнять в отсутствии родственника, таких пациентов возможно полностью ориентировать во всех видах ориентировки. Однако для них типичны трудности в концентрации внимания (например, при выполнении серийного счета «100-7»), трудности при отсроченном воспроизведении заученных слов. Пациенту удается хорошо справиться с копированием сложных фигур, однако в тесте рисования часов могут обнаруживаться трудности в расставлении стрелок в соответствии с заданным временем или в правильном расположении цифр на циферблате. Пациенты обычно хорошо называют часто употребляемые предметы, но затрудняются в названии их отдельных деталей или редко встречающихся предметов.

Для объективного подтверждения нарушений памяти часто используются следующие нейропсихологические (психометрические) тесты, для которых разработаны нормативные данные: тест Рея на слухоречевую память, тест Бушке на селективное запоминание, субтест на логическую память шкалы памяти Векслера, тест Нью-Йоркского университета на семантическую память.

КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Результаты тестов не всегда представляют достоверную диагностическую значимость, поэтому для дифференциальной диагностики возрастного снижения памяти (Age Associated Memory Impairment – ААМІ), мягкого когнитивного снижения и БА используют определенные критерии [8, 9].

Критерии диагностики возрастного снижения памяти:

при нормальном старении сам пожилой человек жалуется на ухудшение памяти по сравнению с тем, какой он был в молодости. Тем не менее проблемы в повседневной жизни, связанные с «плохой» памятью, обычно отсутствуют, а при

тестировании памяти пациентам явно помогают подсказки и повторение.

Критерии диагностики мягкого когнитивного снижения памяти:

при мягком когнитивном снижении обнаруживаются не только нарушения памяти, но и легкий дефицит других познавательных функций. При обследовании больному помогают повторение и записи, а подсказка дает мало пользы. О нарушениях памяти сообщает не только больной, но и сопровождающий из его ближайшего окружения (родственник, друг, сослуживец), который отмечает ухудшение в выполнении сложных видов повседневной деятельности, а иногда и о присутствии признаков тревожности или об «отрицании» пациентом имеющихся когнитивных расстройств. Нарушения памяти у больных, перенесших инсульт, представлены повышенным замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией. Ведущими нарушениями могут быть замедленность мышления, трудности переключения внимания, снижение критики, понижение фона настроения и эмоциональная лабильность. Могут наблюдаться и первичные расстройства высших психических функций (апраксия, агнозия и т. д.), что встречается при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры больших полушарий головного мозга.

Критерии диагностики БА:

в отличие от предыдущих пациентов, у больных с установленным диагнозом БА даже на стадии начальной (мягкой) деменции обнаруживаются явно выраженные нарушения памяти и других когнитивных функций, которые ухудшают повседневное поведение пациента, причем нередко присутствуют также те или иные психопатологические и поведенческие симптомы.

Следует учитывать, что кроме представленных критериев диагностики *для неврологического статуса характерны:*

центральные парезы конечностей или рефлексорные изменения (оживление глубоких рефлексов, положительные рефлексы Бабинского, Россолимо);

атактические расстройства, которые могут носить сенситивный, мозжечковый и вестибулярный характер;

апраксия ходьбы вследствие дисфункции лобных долей и разрыва корково-подкорковых связей, часто встречающиеся при деменции;

замедление ходьбы, укорочение и неравномерность шага, затруднение в начале движений, неустойчивость при поворотах и увеличение площади опоры при нарушении равновесия лобного генеза;

псевдобульбарный синдром, проявляющийся рефлексом орального автоматизма, оживлением нижнечелюстного рефлекса, эпизодами насильственного плача или смеха, замедленностью психических процессов.

Таким образом, диагноз постинсультных когнитивных нарушений основывается на клинических, неврологических и нейропсихологических данных, результатах магниторезонансной или компьютерной томографии головного мозга. В установлении сосудистого характера когнитивных нарушений большую роль играет анамнез заболевания, наличие факторов риска цереброваскулярной патологии, характер течения заболевания, временная связь когнитивных расстройств и сосудистой патологии головного мозга. Когнитивные нарушения могут возникать и вследствие внутримозгового кровоизлияния, при котором основным заболеванием часто является поражение мелких артерий, формирующееся на фоне длительной гипертонической болезни или амилоидной ангиопатии. Кроме того, постинсультные когнитивные нарушения наиболее часто вызваны повторными (лакунарными и нелакунарными) инфарктами, многие из которых обнаруживаются только при нейровизуализации («немые» инфаркты головного мозга), и сочетанным поражением белого вещества головного мозга (лейкоареоз). Мультиинфарктная деменция (корковая, корково-подкорковая) представляет частый вариант постинсультной деменции. Кроме того, у таких больных при развитии когнитивных нарушений в последующем развивается БА.

Действительно ли мягкое когнитивное снижение можно рассматривать как продром БА?

По данным [10], от 3 до 15% лиц с мягким когнитивным снижением ежегодно переходят на стадию мягкой деменции, т. е. им может быть поставлен диагноз БА (за 6 лет — около 80%). По данным [11], за 4 года наблюдения ежегодная конверсия мягкого когнитивного снижения в БА составила 12% по сравнению с 1–2% для здоровых пожилых. Наибольший интерес представляют данные исследования, выполненного в Нью-Йоркском университете, которое отличалось строгостью методологических подходов. Доказано, что по мере увеличения длительности наблюдения доля лиц без прогрессирующего (до деменции) когнитивного снижения существенно быстрее убывает в когорте больных с мягким когнитивным снижением по сравнению с когортой когнитивно нормальных пожилых людей [12]. Результаты исследований показывают, что через 5 лет диагноз деменции был поставлен 42% из когорты лиц с мягким когнитивным снижением — 211 человек, и только 7% из когорты возрастной нормы — 351 человек. У небольшого числа пациентов диагностируется сосудистая деменция или другое нейродегенеративное заболевание (болезни Пика, деменции с тельцами Леви, болезни Паркинсона или же деменции, обусловленной нормотензивной гидроцефалией).

Таким образом, при несомненной необходимости выделения синдрома мягкого когнитивного снижения, промежуточного между нормальным старением и деменцией, предлагаемые сегодня

критерии и методы его идентификации не могут быть признаны удовлетворительными для выявления доклинической стадии БА. Следует учитывать, что методика определения среди пожилых людей с мягким когнитивным снижением будущих пациентов с БА может быть усовершенствована с помощью нейропсихологического анализа, основанного на методе проф. А. Р. Лурии, а также с помощью психопатологического исследования [13, 14]. Результаты 4-летнего проспективного нейропсихологического исследования когорты из 40 пожилых людей [15] показали, что через 4 года 25% от общего числа включенных в исследование пациентов достигли уровня мягкой деменции и получили диагноз БА.

«ПРООБРАЗЫ» ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КОРКОВЫХ ОЧАГОВЫХ РАССТРОЙСТВ — ХАРАКТЕРИСТИКА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ БА

Анализ исходной структуры нейропсихологического синдрома нарушения высших психических функций (ВПФ) у больных с отрицательной динамикой и у пациентов, когнитивный статус которых остался стабильным, показал наличие существенных различий между этими группами. У лиц с отрицательной динамикой когнитивного статуса наблюдался регуляторный тип нарушений ВПФ, т. е. исходный синдром нарушения ВПФ характеризовался преимущественными признаками дефицита со стороны процессов программирования и контроля за деятельностью, свидетельствующими о патологической стигматизации лобных структур. Несколько реже имел место сочетанный тип нарушений ВПФ, определяющийся сочетанием нарушений глубинных структур мозга, отвечающих за динамическое обеспечение деятельности и вовлечение в патологический процесс лобных структур мозга. В группе лиц без негативной когнитивной динамики исходный нейропсихологический синдром нарушений ВПФ определялся либо симптоматикой нейродинамического типа, либо симптомами со стороны теменных структур субдоминантного полушария в виде легких пространственных нарушений.

Хотя эти данные носят пока предварительный характер (из-за относительно небольшого числа наблюдений), можно полагать, что нейропсихологическое исследование когнитивного статуса больных с синдромом мягкого когнитивного снижения, основанное на использовании адаптированной методики А. Р. Лурии [16], может быть ценным инструментом для оценки прогноза этого синдрома и, соответственно, для выявления в этой когорте пациентов с доклинической стадией БА.

При идентификации больных с возможной продромальной стадией БА эффективным может стать использование психопатологического подхода (а не только психометрического). Доказательством этого предположения могут служить данные

ретроспективного психопатологического анализа доклинического течения болезни у пациентов с диагностированной БА [12, 14, 17]. По результатам исследований, выполненных в Научно-методическом центре по изучению БА и ассоциированных с ней расстройств ГУ НЦПЗ РАМН, удалось установить не только длительность доклинического этапа течения при различных вариантах БА, но и описать его психопатологические особенности при различных клинических формах заболевания.

На доклиническом этапе БА с поздним началом (сенильная деменция альцгеймеровского типа) наряду с легкими мнестическими расстройствами отчетливо выявляются следующие психопатологические нарушения: трансиндивидуальная сенильная перестройка личности (или сенильноподобный характерологический сдвиг) с появлением не свойственных ранее больным черт ригидности, эгоцентризма, скупости, конфликтности и подозрительности или резкое, иногда карикатурное заострение характерологических черт. Возможна также нивелировка личностных особенностей и появление аспонтанности; нередко у будущих пациентов с сенильным типом БА наблюдается необычайно яркое «оживление» воспоминаний далекого прошлого.

Для доклинического этапа пресенильного типа БА наряду с начальными мнестическими расстройствами характерны легкие номинативные речевые нарушения или элементы нарушений конструктивного и моторного компонента праксиса, а также психопатоподобные личностные расстройства. На доклиническом этапе БА эти начальные симптомы могут выявляться только эпизодически в ситуации стресса, волнения или на фоне соматогенной астении. Доказано, что квалифицированное психопатологическое исследование лиц с легкими когнитивными нарушениями может выявить ранние психопатологические симптомы, характерные для БА, которые можно рассматривать как предикторы прогрессирования когнитивного дефицита, что в свою очередь повышает вероятность идентификации больных с продромом БА.

Диагностические признаки, свидетельствующие о том, что синдром мягкого когнитивного снижения может быть началом БА:

присутствие генотипа аполипротеина е4, который, однако, не обнаруживается постоянно и во всех исследованиях;

признаки атрофии гиппокампа, выявляемые с помощью МРТ [11];

исследование объема головки гиппокампа позволяет дифференцировать представителей контрольной группы от пациентов с МСІ: процесс дегенерации начинается с головки гиппокампа, затем атрофия распространяется на тело и хвост гиппокампа, когда и поражаются когнитивные функции;

функциональная визуализация — когда у пациентов с МСІ наблюдается пониженное кровоснабжение височно-теменно-гиппокампаальной

области, что считается прогностическим фактором, свидетельствующим в пользу прогрессирования дегенерации, ведущей к деменции.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ

Современные методы нейровизуализации позволяют точнее представить субстрат МСІ и, таким образом, правильнее спланировать программу лечения. Помимо уточнения характера, обширности и локализации поражения мозга, связанного с развитием инсульта, методы нейровизуализации выявляют дополнительные церебральные изменения, повышающие риск развития МСІ («немые» инфаркты, диффузное поражение белого вещества, церебральные микрогеморрагии, церебральная атрофия и т. д.) [18, 19].

Однако ключевым фактором, влияющим на риск развития когнитивных нарушений, по данным большинства исследований, является церебральная атрофия [4, 20, 21]. Связь с развитием МСІ показана как в отношении общей церебральной атрофии, так и в отношении атрофии медиальных отделов височных долей, особенно гиппокампа [22].

Наблюдение в течение 2 лет за пожилыми пациентами, не имевшими деменции через 3 мес после инсульта, показало, что выявленное у них когнитивное снижение коррелирует не с нарастанием сосудистых изменений, в частности лейкоареоза, а с увеличением выраженности атрофии медиальных отделов височных долей [цит. по 22].

Выявляемые клиничко-нейровизуализационные показатели коррелируют с результатами патоморфологических исследований, согласно которым выраженность когнитивного дефицита у больных с цереброваскулярной патологией в большей степени коррелирует не с территориальными инфарктами, вызванными поражением крупных мозговых артерий, а с микроваскулярной патологией (микроинфарктами, множественными лакунарными инфарктами, микрокровоизлияниями), а также с церебральной атрофией, которая может быть следствием сосудистого поражения мозга и специфического нейродегенеративного процесса, такого как болезнь Альцгеймера [22].

ОБЩИЕ ПОДХОДЫ

К ЛЕЧЕНИЮ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

К сожалению, до настоящего времени отсутствуют данные масштабных контролируемых исследований, которые бы доказывали способность того или иного метода лечения предупреждать, сдерживать прогрессирование или хотя бы ослаблять когнитивные нарушения. Тем не менее нет сомнений в том, что ключевое значение имеет предупреждение дальнейшего повреждения мозга, прежде всего повторного инсульта. Для этого применяют комплекс мер, включающий прежде всего адекватную коррекцию сосудистых факторов риска [1, 6]. Например, в ряде исследований

показано, что адекватная коррекция артериальной гипертензии у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку, снижает риск развития не только повторного инсульта, но и деменции. Для предупреждения повторных ишемических эпизодов могут использоваться антиагреганты или антикоагулянты (при высоком риске кардиогенной эмболии или коагулопатиях). Вместе с тем следует учитывать, что назначение антикоагулянтов и высоких доз антиагрегантов у пациентов с нейровизуализационными признаками церебральной микроангиопатии, особенно с обширным субкортикальным лейкоареозом и микрогеморрагиями (выявляемыми в особом режиме МРТ — на градиент-эхо-T2-взвешенных изображениях), сопряжено с более высоким риском развития внутримозговых кровоизлияний. Большое значение может иметь активная физическая реабилитация пациентов.

С целью нейропсихологической реабилитации применяют приемы, направленные на упражнение или «шунтирование» дефектной функции. Важное значение имеет коррекция аффективных и поведенческих нарушений, особенно депрессии, сопутствующих кардиоваскулярным и другим заболеваниям (в первую очередь сердечной недостаточности). Важно помнить о необходимости отмены или минимизации доз средств, потенциально ухудшающих когнитивные функции, прежде всего обладающих холинолитическим или выраженным седативным действием [6].

Для улучшения когнитивных функций применяется широкий спектр ноотропных препаратов, которые можно разделить на 4 основные группы: 1) препараты, воздействующие на определенные нейротрансмиттерные системы, 2) препараты с нейротрофическим действием, 3) препараты с нейрометаболическим действием, 4) препараты с вазоактивным действием. Существенная проблема заключается в том, что в отношении большинства препаратов, применяемых в отечественной клинической практике, отсутствуют данные плацебо-контролируемых исследований, которые бы убедительно подтверждали их эффективность. Между тем, как показывают результаты контролируемых исследований, клинически значимый эффект плацебо может отмечаться у 30–50% больных с когнитивными нарушениями, даже у пациентов с тяжелой деменцией. Тем более положительный эффект препарата труднее доказать после инсульта, учитывая тенденцию к спонтанному улучшению когнитивного дефицита после инсульта в раннем восстановительном периоде. У больных с сосудистой деменцией в контролируемых исследованиях показана эффективность препаратов, относящихся к первой группе и преимущественно воздействующих на холинергическую систему (ингибиторы холинэстеразы, например галантамин или ривастигмин), а также глутаматергическую систему (ингибитор NMDA-глутаматных рецепторов мемантин). В плацебо-контролируемых

исследованиях показана эффективность ингибиторов холинэстеразы и мемантина при постинсультной афазии [4, 6].

ПРЕПАРАТЫ ГИНКГО БИЛОБЫ В ЛЕЧЕНИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Одним из перспективных подходов к лечению постинсультных когнитивных нарушений является применение препарата нейропротекторного действия гинкго билобы [23–32].

Биологическое действие гинкго билобы: антиоксидантное, улучшающее микроциркуляцию в головном мозге и других органах, ингибирующее фактор агрегации тромбоцитов и др. [24, 26]. Это расширяет не только спектр возможностей препарата, а и круг заболеваний различной этиологии и генеза: укрепление нервной системы, депрессия, расстройства внимания и/или гиперактивность, мигрень, БА, рассеянный склероз, укрепление сердечно-сосудистой системы, атеросклероз, астма, сахарный диабет, улучшение функций зрения, дегенерация желтого пятна сетчатки [26, 31].

Вобилон — препарат растительного происхождения, содержит экстракт гинкго билобы, улучшающий мозговое и периферическое кровообращение. Биологически активные вещества экстракта (флавоновые гликозиды, терпеновые лактоны) способствуют укреплению и повышению эластичности сосудистой стенки, улучшают реологические свойства крови. Применение препарата приводит к улучшению микроциркуляции, повышает снабжение мозга и периферических тканей кислородом и глюкозой. Нормализует обмен веществ в клетках, препятствует агрегации эритроцитов, ингибирует агрегацию тромбоцитов. Расширяет мелкие артерии, повышает тонус вен, регулирует кровенаполнение сосудов. Вобилон принимается внутрь во время еды или после еды по 1 капсуле (80 мг) 3 раза в сутки. При нарушениях периферического кровообращения и микроциркуляции: по 1–2 капсуле 3 раза в сутки. При головокружении, шуме в ушах, нарушениях сна: по 1 капсуле 2 раза в сутки (утром и вечером). В других случаях — по 1 капсуле 2 раза в сутки. Курс лечения составляет не менее 3 мес. Доказано, что вобилон нормализует метаболизм мозга, оказывает антигипоксическое действие на ткани, препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов клеточных мембран, способствует нормализации медиаторных процессов в ЦНС. Воздействие на ацетилхолинергическую систему обуславливает ноотропный, а на катехоламинергическую систему — антидепрессивный эффект [25, 31].

Кроме того, в 2011 г. [32] была проведена работа профессора Ермекалиева С. Б. (Областной центр по проблемам формирования здорового образа жизни, Казахстан) по применению вобилона в комплексной терапии макро- и микроциркуляции крови в ухе при нарушении кровоснабжения головного мозга, что может сказаться на слухе.

Трехмесячное исследование, при котором вобилон использовался для лечения шума в ушах и нарушения слуха различных типов, получило результаты от «хороших» до «очень хороших» у 23 из 28 обследуемых, у половины из которых шум в ушах пропал совсем. Применяемая доза препарата вобилон: 180–300 мг/сут [32]. Кроме того, что пропадал шум, улучшался слух, в том числе и при острой потере слуха, снижались головокружения. Было доказано, что прогноз благоприятен, если глухота является результатом повреждения головы, органов слуха или же результатом сосудистых заболеваний недавнего происхождения. В случае если глухота или частичная потеря слуха возникли уже давно, прогноз не так хорош, но примерно у половины пациентов, получавших вобилон, отмечены определенные улучшения. Таким больным, а также пожилым пациентам, страдающим головокружениями и постоянным звоном в ушах, назначали вобилон [32]. Улучшение слуха наблюдалось у 40% больных пресбиакузией, а у тех больных, для которых лечение было неэффективно, обнаружены необратимые нарушения

сенсорных структур внутреннего уха. У большинства пациентов наблюдалось существенное улучшение через 10–20 дн после начала гинкго-терапии. Действие вобилона на церебральную циркуляцию выражалось в быстром и почти полном исчезновении головокружений. Исследователи делают вывод о том, что вобилон может использоваться не только для лечения, но и для профилактики оториноларингологических проблем.

В результате проведенных исследований было выявлено, что более чем у половины пациентов, перенесших инсульт, развиваются когнитивные нарушения, которые могут быть связаны не только с самим инсультом, но и с сопутствующим сосудистым или дегенеративным поражением мозга. Нейропсихологические нарушения замедляют процесс функционального восстановления после инсульта и могут служить неблагоприятным прогностическим признаком. Раннее распознавание и адекватная коррекция нейропсихологических нарушений могут повысить эффективность процесса реабилитации и замедлить прогрессирование когнитивных нарушений.

Литература

1. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга.— М.: Медицина, 2001.— 218 с.
2. Дамулин И. В. Сосудистая деменция // Неврол. журн.— 1999.— № 4.— С. 4–11.
3. Левин О. С., Усольцева Н. И., Юнищенко Н. А. Постинсультные когнитивные нарушения // Трудн. пациент.— 2007.— № 8.— С. 26–29.
4. Ihl R. The impact of drugs against dementia on cognition in aging and mild cognitive impairment // Pharmacopsychiatry.— 2003.— Vol. 36, Suppl. 1.— P. 38–43.
5. Kanowski S., Hoerr R. Ginkgo biloba extract EGb 761 in dementia: intent-to-treat analyses of a 24-week, multi-center, double-blind, placebo-controlled, randomized trial // Pharmacopsychiatry.— 2003.— Vol. 36, № 6.— P. 297–303.
6. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients / P. S. Sachdev, H. Brodaty, M. J. Valenzuela et al. // Neurology.— 2004.— Vol. 62.— P. 912.
7. Brandt J. Mild cognitive impairment in the elderly. Review // Am. Fam. Physician.— 2001.— Vol. 63, № 4.— P. 620–626.
8. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke / D. W. Desmond, J. T. Moroney, M. C. Paik et al. // Neurology.— 2000.— Vol. 36, № 6.— P. 297–303.
9. Poststroke dementia: incidence and relationship to prestroke cognitive decline / H. Henon, I. Durieu, D. Guerouaou et al. // Neurology.— 2001.— Vol. 57, № 7.— P. 1216–1222.
10. Dubois B., Albert M. L. Amnesic MCI or prodromal Alzheimer's disease // Lancet Neurology.— 2004.— Vol. 3.— P. 246–248.
11. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome / R. C. Petersen, G. E. Smith, S. C. Waring et al. // Archives of Neurology.— 1999.— Vol. 56.— P. 303–309.
12. O'Brien J. T. Medial temporal atrophy rather than white matter hyperintensities predict cognitive decline in stroke survivors.— San Antonio, VASCOG, 2007.— P. 31.
13. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin / L. Parnetti, F. Mignini, D. Tomassoni et al. // J. Neurol Sci.— 2007.— Vol. 257.— P. 264–269.
14. Pendlebury S. T., Rothwell P. M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis // Lancet Neurol.— 2009.— Vol. 8.— P. 1006–1018.
15. Оценка эффективности терапии акагинолом мексантином больных болезнью Альцгеймера по результатам нейропсихологического исследования / И. Ф. Рощина, С. И. Гаврилова, Г. А. Жариков и др. // Психология и фармакотер.— 2002.— № 6.— С. 230–231.
16. Рощина И. Ф., Жариков Г. А. Нейропсихический метод в диагностике мягкой деменции у лиц пожилого и старческого возраста // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова.— 1998.— № 2.— С. 34–40.
17. Cerebral emboli as a potential cause of Alzheimer's disease and vascular dementia / N. Purandare, A. Burns, K. J. Daly et al. // BMJ.— 2006.— Vol. 10.— P. 1136.
18. Demographic and CT scan features related to cognitive impairment in the first year after stroke / S. M. Rasquin, F. R. Verhey, R. J. van Oostenbrugge et al. // J. Neurol Neurosurg. Psychiat.— 2004.— Vol. 75.— P. 1562–1567.
19. Cognitive functioning after stroke: a one-year follow-up study / S. M. Rasquin, J. Lodder, R. W. Ponds et al. //

- Dement. Geriatr. Cogn. Disord.— 2004.— Vol. 18.— P. 138–144.
20. Chronic citicholine (CDP-choline administration alters brain phospholipid metabolites and improves cognitive performance in healthy, older adults. 37th ACNP Annual Meeting / P. F. Renshaw, S. M. Babb, D. A. Yurgelun-Todd et al.— Puerto Rico, 1998.— 118 p.
 21. Cerebral infarcts and the likelihood of dementia from Alzheimer disease pathology / J. A. Schneider, R. S. Wilson, J. L. Bienias et al. // *Neurology*.— 2004.— Vol. 62.— P. 1148–1155.
 22. *Snaphaan L., De Leeuw E.* Poststroke memory function in nondemented patients // *Stroke*.— 2007.— Vol. 38.— P. 192–203.
 23. Опыт клинического применения танакана при лечении синдрома мягкого когнитивного снижения / С. И. Гаврилова, Я. Б. Федорова, И. Ф. Рощина, И. В. Кольхалов // *Журн. неврол. и психиатр.*— 2006.— № 10.— С. 42–46.
 24. *Преображенская И. С., Яхно Н. Н.* Сосудистые когнитивные расстройства — клинические проявления, диагностика, лечение // *Неврол. журн.*— 2007.— Т. 12.— С. 45–51.
 25. Танакан (EGb 761) в терапии умеренных когнитивных нарушений (мультицентровое исследование) / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина и др. // *Журн. неврол. и психиатр.*— 2006.— № 10.— С. 42–46.
 26. *Birks J., Grimley Evans J.* Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Review // *Cochrane Database Syst. Rev.*— 2007.— Vol. 18, № 2.— P. 124–132.
 27. *Christen Y.* Ginkgo biloba and neurodegenerative disorders. Review // *Front. Biosci.*— 2004.— Vol. 1, № 9.— P. 3091–3104.
 28. Ginkgo for elderly people with dementia and age – associated memory impairment: a randomized clinical trial / M. Dongen, E. Rossum, A. Kessels et al. // *J. Clin. Epidemiol.*— 2003.— Vol. 56, № 4.— P. 367–376.
 29. *Haan J., Horr R.* Delay in progression of dependency and need of care of dementia patients treated with Ginkgo special extract EGb 761 // *Wien Med. Wochenschr.*— 2004.— Vol. 154, № 21–22.— P. 511–514.
 30. The Ginkgo Evaluation of Memory (GEM) study: design and baseline data of a randomized trial of Ginkgo biloba extract in prevention of dementia / S. Kosky, A. Fitzpatrick, D. Ives et al. // *Contemp. Clin. Trials*.— 2006.— Vol. 27, № 3.— P. 238–253.
 31. Ginkgo biloba and donepezil: a comparison in the treatment of Alzheimer's dementia in a randomized placebo-controlled double-blind study / M. Mazza, A. Capuano, P. Bria, S. Mazza // *Eur. J. Neurol.*— 2006.— Vol. 13, № 9.— P. 981–985.
 32. *Ермеккалиева С. Б.* Применение Рипроната и Вобилона в комплексной терапии при кохлеовестибулярных нарушениях // *Тер. вестник*.— 2011.— № 3.— С. 211–217.

КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПІСЛЯ ІНСУЛЬГУ

М. К. МУРАШКО, Ю. Д. ЗАЛІСНА, В. Г. ЛИПКО

Резюмовано окремі сучасні питання, з якими стикаються неврологи і сімейні лікарі при виявленні та наданні допомоги хворим, у яких спостерігається погіршення неврологічного стану у вигляді прогресування когнітивної дисфункції після розвитку інсульту.

Ключові слова: когнітивні порушення, мозковий інфаркт, етіологія, фактори ризику, симптоми, лікування.

CRITERIA OF POST-STROKE COGNITIVE DISORDERS ASSESSMENT

N. K. MURASHKO, Yu. D. ZALESNAYA, V. G. LIPKO

Some urgent issues faced by neurologists and general practitioners when revealing and rendering medical aid to the patients with aggravation of the neurological state in the form of progression of post-stroke cognitive dysfunction are summarized.

Key words: cognitive disorders, brain infarction, etiology, risk factors, symptoms, treatment.

Поступила 02.07.2012