



Постинсультные когнитивные нарушения

Л.М. Антоненко, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Людмила Михайловна Антоненко, luda6917@yandex.ru

Для цитирования: Антоненко Л.М. Постинсультные когнитивные нарушения // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 29. С. 16–22.
DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-29-16-22

Постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН) широко распространены в популяции. В основе развития ПИКН лежат сложные и неоднозначные патогенетические механизмы, включающие как сосудистое, так и нейродегенеративное поражение головного мозга. Своевременное выявление ПИКН, назначение современных методов лечения позволяют добиться хороших результатов и предупредить дальнейшее прогрессирование когнитивных нарушений. Результаты проведенных исследований показали эффективность вазотропных и нейрометаболических препаратов у пациентов с ПИКН.

Ключевые слова: постинсультные когнитивные нарушения, инсульт, сосудистые когнитивные расстройства

Когнитивные нарушения (КН) разной степени выраженности широко распространены в популяции. Одной из наиболее часто встречающихся причин когнитивной дисфункции считаются цереброваскулярные заболевания. Распространенность постинсультных КН (ПИКН) варьируется от 20 до 80% в зависимости от страны, особенностей выборки пациентов и диагностических критериев [1–3]. По степени тяжести КН подразделяют на выраженные (деменцию) и более легкие (mild cognitive impairment). Частота последних у лиц старше 65 лет достигает 11–20% [3–5]. В настоящее время постинсультными считаются КН, которые развиваются в течение шести месяцев от момента нарушения мозгового кровообращения [1, 6]. Однако следует отметить,

что патогенетические причины таких нарушений могут быть обусловлены имевшимся у пациента до инсульта хроническим цереброваскулярным заболеванием, ассоциированным с артериальной гипертензией (АГ) или не связанным с ней, а также дегенеративным заболеванием нервной системы, например болезнью Альцгеймера [2–6].

Механизмы, лежащие в основе ПИКН, недостаточно изучены, и консенсус в отношении трактовки подобных нарушений в настоящее время не достигнут. Особую роль в понимании причины возникновения когнитивной дисфункции после инсульта играет выявление предикторов развития ПИКН. Опубликованный в 2019 г. систематический обзор результатов 22 169 исследований показал, что наиболее устойчивыми предикторами КН

после инсульта являются ранее существовавшая диффузная церебральная атрофия и атрофия медиальных отделов височных долей [7].

Высокая распространенность ПИКН, а также связь с модифицируемыми сосудистыми факторами риска делают проблему их ранней диагностики крайне актуальной. Назначение адекватного лечения направлено на профилактику возникновения и прогрессирования ПИКН. Важное место в схеме лечения занимают нейротропные, уменьшающие выраженность сосудистых КН.

Патогенетические аспекты ПИКН

ПИКН обусловлены многофакторными структурными и функциональными повреждениями головного мозга [8–10]. К основным причинам развития инсульта и хронической ишемии головного мозга относится АГ. На фоне АГ происходят значительные изменения мелких церебральных сосудов, гипертрофия и липогиалиноз стенки артериол, коллагеноз мелких вен [11]. Снижение перфузии головного мозга приводит к очаговым и диффузным ишемическим повреждениям.

Дисциркуляция в периваскулярных пространствах способствует активации факторов местного воспаления [12]. Показано, что нейровоспаление играет существенную роль в развитии КН после инсульта [13]. К важным патогене-



нетическим аспектам развития ПИКН относятся рубцовые изменения, возникающие в результате пролиферации и миграции реактивных астроцитов в ишемической полутени очага поражения головного мозга [14, 15]. Астроциты, образующие рубцы, отделяют пораженную ткань ядра инфаркта от окружающей потенциально функциональной нервной ткани [16]. Астроцитарные рубцы могут служить серьезным препятствием на пути регенерации аксонов после повреждения головного мозга [16]. Кроме того, нарушенное взаимодействие нейронов и глиальных клеток приводит к синаптической дисфункции и КН [17, 18]. ПИКН обусловлены не только фокальными факторами, такими как объем и локализация инсульта, но и функциональными расстройствами, связанными с этими поражениями [18, 19].

В исследованиях показано, что воспалительные изменения в нервной ткани, окружающей очаг инсульта, влияют на когнитивные функции в большей степени, чем само ядро инсульта [18, 20, 21]. Постинсультное нейровоспаление представляет собой диффузный процесс, наиболее выраженный в пораженном полушарии и незначительно – в контралатеральном [18]. Как и острый ишемический инсульт, геморрагический инсульт связан с повреждением нейронов и глиальных клеток, в том числе в результате нейровоспалительных процессов и механизмов [22, 23]. Хотя астроциты играют различную роль в паттернах восстановления ишемического и геморрагического инсульта, астроцитарная пластичность может быть сходной после ишемического и геморрагического инсульта [18, 24, 25].

Обсуждается роль амилоидной патологии в развитии ПИКН. Лакунарные инфаркты могут быть причиной ускорения клинической манифестации субклинической болезни Альцгеймера [26, 27]. В проспективном исследовании с участием 178 пациентов

с постинсультными умеренными КН использовали позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) бета-амилоида для определения роли амилоидной патологии в ПИКН. Пациенты наблюдались в течение шести месяцев после инсульта, им проводились детальное когнитивное тестирование, стандартизированная магнитно-резонансная томография (МРТ) и визуализация бета-амилоида с использованием ПЭТ. Распространенность амилоидной патологии не отличалась у пациентов с ПИКН и когнитивно сохранных пациентов после инсульта. На основании полученных данных авторы пришли к выводу, что амилоидная патология не относится к патогенетическим факторам развития ПИКН [10]. Вместе с тем она способна приводить к развитию острых нарушений мозгового кровообращения, что значительно видоизменяет и утяжеляет когнитивный дефицит [27].

Можно выделить несколько этиопатогенетических вариантов сосудистых КН:

- мультиинфарктное поражение головного мозга;
- церебральный инфаркт стратегической локализации;
- болезнь мелких сосудов головного мозга (церебральная микроангиопатия);
- гипоксико-ишемическая энцефалопатия;
- геморрагическая болезнь мозга;
- комбинированное цереброваскулярное заболевание;
- сочетание цереброваскулярного заболевания и болезни Альцгеймера [9].

В основе мультиинфарктного поражения головного мозга (болезни нескольких крупных сосудов) лежит развитие нескольких крупных инфарктов головного мозга в областях коры и подкорковых структур (белого вещества, базальных ганглиев) в результате окклюзии артерий большого или среднего калибра атеротромботического или кардиоэмболического генеза. Единичный инфаркт головного мозга в стратегически важной

корковой или подкорковой области (таламус, лобные доли, головка хвостатого ядра, передняя ножка или колено внутренней капсулы, угловая извилина, медиальная височная область, гиппокамп) обычно обусловлен окклюзией или стенозом передней либо задней церебральной артерии. Патогенетической причиной развития церебральной микроангиопатии часто является АГ, которая приводит к развитию множественных лакунарных инфарктов головного мозга в центральном белом веществе и подкорковых структурах (лакунарное состояние) или обширному диффузному ишемическому изменению в глубинном белом веществе (лейкоареоз). Формирование геморрагической болезни головного мозга связано с повреждением церебральной паренхимы в результате макро- или микрокровоизлияния вследствие разрыва аневризмы при АГ или артериовенозной мальформации. Причиной кровоизлияний также могут служить коагулопатии, васкулиты, наследственная амилоидная ангиопатия (семейная геморрагическая деменция), злокачественные новообразования, тромбоз вен головного мозга. Комбинированное цереброваскулярное заболевание развивается на фоне сочетания нескольких вариантов сосудистого поражения головного мозга. Примером может служить инфаркт в стратегически важной зоне головного мозга на фоне церебральной микроангиопатии. Сочетание цереброваскулярного заболевания и болезни Альцгеймера наблюдается при одновременном поражении головного мозга сосудистым и нейродегенеративным процессом [9].

Клиническая характеристика и диагностика ПИКН

Риск развития ПИКН зависит от множества факторов, но наиболее значимы пожилой возраст, низкий уровень образования, преморбидная когнитивная дисфункция, АГ, сахарный диабет, кардиальная патология [9, 14, 27,



28]. Влияние пожилого возраста на увеличение частоты развития ПИКН может быть обусловлено истощением когнитивного резерва головного мозга на фоне возрастных изменений нейрональных структур [3, 27, 28]. Частота возникновения ПИКН, а также их выраженность значительно увеличиваются при повторных инсультах [9, 14, 27, 28]. Деменция развивается у 10% пациентов после единственного перенесенного инсульта и 35% после повторных острых нарушений мозгового кровообращения [29]. ПИКН, связанные с множественными инсультами различной величины и локализации, в большинстве случаев достигают выраженности деменции.

Выделяют несколько типов сосудистой деменции: мультиинфарктную, подкорковую сосудистую и деменцию в результате инфаркта в стратегической зоне головного мозга [9, 10, 12, 27–32]. Однако, по мнению некоторых авторов, подобное разделение относительно, поскольку нередко имеет место смешение типов из-за отсутствия значимых клинических и этиопатогенетических отличий [9, 29–32].

Причины развития мультиинфарктной деменции хорошо изучены, но единого мнения о клинической картине и характерного когнитивного профиля не существует. КН включают недостаточность различных когнитивных функций в зависимости от локализации очагов поражения. При развитии последующих инфарктов степень когнитивного дефицита увеличивается, и деменция становится очевидной. Течение заболевания – прогрессирующее, ступенчатое с периодами ухудшения и стабилизации [9, 14, 27, 28].

КН при мультиинфарктной деменции часто сочетаются с расстройствами мочеиспускания и нарушением ходьбы по типу лобной дисбазии. Формируется шаркающая походка с асимметричным сокращением длины шага, увеличением площади

опоры, нарушением способности произвольно изменять скорость ходьбы и затруднением в начале движения и при поворотах. Нередко наблюдаются очаговые неврологические расстройства в виде центральных парезов, проводниковых сенсорных нарушений, выпадений полей зрения, псевдобульбарного синдрома [9]. Исследования перфузии головного мозга при мультиинфарктной деменции продемонстрировали уменьшение регионального церебрального кровотока различной степени выраженности, особенно в бассейнах средних мозговых артерий [9].

ПИКН вследствие инсульта в стратегически важном участке головного мозга обычно манифестируют остро, но могут проявляться и постепенно [9, 30].

Диагностика инфаркта головного мозга в стратегически важной зоне значительно облегчается при наличии симптомов моторного или сенсорного дефицита (гемипарез, гемианопсия, гемигипестезия). Однако нередко КН бывают единственным проявлением инфаркта в стратегически важной зоне. В такой ситуации проведение дифференциального диагноза с нейродегенеративными и другими церебральными заболеваниями осложняется. Клинические особенности ПИКН при таком варианте поражения зависят от локализации, объема повреждения нервной ткани, а также компенсаторных возможностей головного мозга [9, 30].

Современные методы нейровизуализации повышают точность диагностики поражения стратегических участков головного мозга. В большинстве случаев ПИКН возникают при поражении основных анатомо-функциональных сетей головного мозга: префронтальной коры и связей с подкорковыми структурами, доминантного полушария, нижних отделов левой теменной доли, теменно-затылочных отделов правого полушария, структур гиппокампового комплекса [31]. Поражение угловой

извилины доминантного полушария головного мозга приводит к развитию синдрома Герстмана, который проявляется четырьмя характерными симптомами: неспособностью распознавать пальцы обеих рук (пальцевая агнозия), нарушением определения правой и левой сторон тела, дискалькулией и дисграфией [9, 31]. Клинические симптомы инфаркта в бассейне ветвей передней мозговой артерии связаны с поражением орбитофронтальной коры. Они включают расторможенность, импульсивность, асоциальное поведение. Поражение медиальных отделов передней поясной извилины клинически проявляется апатией, отсутствием мотивации, инертностью, нарушением планирования и контроля поведения. При двустороннем поражении не исключено развитие акинетического мутизма [9, 31].

При диагностике ПИКН важно также учитывать наличие сопутствующего нейродегенеративного заболевания [3, 9, 27, 28]. Вероятность такого сочетания значительно увеличивается в пожилом возрасте. Сопутствующая болезнь Альцгеймера существенно изменяет профиль КН, усиливая выраженность мнестических и дисфазических расстройств [32]. Высокая коморбидность болезни Альцгеймера и сосудистых КН обусловлена значительным увеличением риска клинической манифестации нейродегенеративного заболевания на фоне сосудистого поражения головного мозга [3, 9, 27, 28].

Диагностика ПИКН основана на выявлении характерных особенностей КН по результатам нейropsychологических методов и данных нейровизуализации. С целью диагностики когнитивной дисфункции часто используют Краткую шкалу оценки психического статуса (КШОПС, Mini-Mental State Examination). Данная шкала недостаточно чувствительна к выявлению нарушений управляющих функций и внимания, что нередко наблюдается при сосудистых КН. В насто-



ящее время в качестве альтернативы используют Монреальскую шкалу когнитивной оценки (мокатест), в которой устранены недостатки КШОПС [28, 33].

Опубликованный в 2019 г. систематический обзор, включавший в общей сложности 4575 участников, показал, что наиболее точным и надежным методом диагностики сосудистых КН служит мокатест [34].

Патогенетическая терапия ПИКН

Алгоритм лечения ПИКН предусматривает мероприятия, направленные на вторичную профилактику инсульта: назначение адекватных антигипертензивных препаратов, антиагрегантов, контроль дислипидемии, коррекцию когнитивной дисфункции и улучшение церебральной микроциркуляции. При сосудистых КН используются вазотропные препараты, блокаторы кальциевых каналов, альфа-адреноблокаторы, ноотропные средства, предшественники нейротрансмиттеров и мембраностабилизирующие средства [26–28].

При выборе терапии следует обращать внимание на удобство применения и эффективность комплексных препаратов. Единственным комплексным препаратом, который представляет комбинацию винпоцетина и пирацетама, является Винпотропил. В состав таблеток Винпотропила входят 10 мг винпоцетина и 800 мг пирацетама. Синергичное действие этих веществ усиливает терапевтический эффект Винпотропила. Пирацетам относится к ноотропным препаратам, механизм действия которых обусловлен положительным влиянием на обменные процессы головного мозга. Он повышает концентрацию аденозинтрифосфата в мозговой ткани, способствует биосинтезу рибонуклеиновой кислоты и фосфолипидов, усиливает гликолитические процессы и утилизацию глюкозы. Препарат улучшает интегративную деятельность головного мозга, а также способствует кон-

солидации памяти, облегчая процесс обучения.

Как показали результаты плацебоконтролируемого исследования, применение пирацетама в восстановительном периоде инсульта существенно улучшает первоначальные показатели психометрических тестов [35].

На фоне лечения пирацетамом в течение 12 недель достоверно улучшаются когнитивные функции у пациентов с легкой и умеренной деменцией [36].

В кокрейновском метаанализе продемонстрирована эффективность пирацетама у больных с когнитивными расстройствами [37].

Вторым компонентом Винпотропила является винпоцетин. Его эффективность в лечении додементных сосудистых КН подтверждена в ряде интервенционных и наблюдательных исследований. Винпоцетин – синтетическое производное винкамина, естественного алкалоида барвинка малого, который улучшает церебральный кровоток и нейрональный метаболизм благодаря мультимодальному плейотропному механизму действия [38]. Винпоцетин оказывает вазодилатирующее действие, обусловленное подавлением вазоконстрикции, опосредованной входом кальция в миоциты. В исследованиях установлена способность винпоцетина восстанавливать структуру измененной сосудистой стенки (антиремоделирующий эффект) [39].

Кокрейнровский систематический обзор эффективности винпоцетина при умеренных КН и деменции показал достоверное улучшение когнитивных функций по сравнению с плацебо и хорошую переносимость препарата [40].

Представляется перспективным применение при ПИКН предшественников ацетилхолина, в частности холина альфосцерата (Холитилин). Этот препарат обладает двумя важными для лечения сосудистых КН свойствами – нейромедиаторным (холинергическим) и нейро-

протекторным [41]. Холитилин (холина альфосцерат) относится к естественным предшественникам синтеза фосфолипидов, служит источником холина в метаболическом пути биосинтеза ацетилхолина и способен усиливать нейропластичность. Показано, что холина альфосцерат уменьшает выраженность ПИКН, помогая сохранять целостность клеточных мембран и способствуя их репарации, поддерживая биоэнергетические возможности клеток и препятствуя их гибели по механизму некроза или апоптоза. Доклинические и клинические исследования свидетельствуют о возможности холина альфосцерата уменьшать выраженность сосудистых КН [42–44].

Одной из важнейших составляющих лечения сосудистых КН является применение метаболических препаратов, направленных на профилактику возникновения гипергомоцистеинемии – фактора риска развития инсульта. В этих целях можно использовать фиксированную комбинацию МексиВ 6, в состав которой входят антиоксидант этилметилгидроксипиридина сукцинат (ЭМГПС), пиридоксин (витамин В₆) и магния лактат – дополнительный компонент препарата.

ЭМГПС, относящийся к мембранопротекторам, ингибирует свободнорадикальные процессы и обладает антиоксидантными свойствами, улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов [45].

Особенность МексиВ 6 заключается в синергии ЭМГПС, магния и пиридоксина, что обеспечивает нейропротективное действие препарата, нивелирует избыток гомоцистеина и, как следствие, снижает степень сосудистого риска. МексиВ 6 улучшает когнитивные функции и способствует регрессу уровня тревоги у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями [45].



Заключение

ПИКН могут быть обусловлены различными патогенетическими причинами. Большое значение имеют ранняя диагностика и эффективное лечение сосудистых

КН и сопутствующей нейродегенеративной патологии. Своевременная коррекция сосудистых факторов риска развития инсульта, назначение ноотропных, сосудистых и нейропро-

тективных препаратов мульти-модального действия на ранних стадиях заболевания могут способствовать регрессу имеющихся ПИКН, а также профилактике их развития и прогрессирования. *

Литература

1. *Prodjohardjono A., Vidyanti A.N., Susianti N.A. et al.* Higher level of acute serum VEGF and larger infarct volume are more frequently associated with post-stroke cognitive impairment // *PLoS One*. 2020. Vol. 15. № 10. P. e0239370.
2. *Sun J.-H., Tan L., Yu J.-T.* Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management // *Ann. Trans. Med.* 2014. Vol. 2. № 8. P. 80.
3. *Захаров В.В., Вахнина Н.В.* Лечение когнитивных нарушений после инсульта // *Медицинский совет*. 2018. № 1. С. 20–24.
4. *Forlenza O., Diniz B., Stella F. et al.* Mild cognitive impairment (part 1): clinical characteristics and predictors of dementia // *Rev. Bras. Psiquiatri*. 2013. Vol. 35. № 2. P. 178–185.
5. *Колоколов О.В., Лукина Е.В., Чернышева О.А.* Постинсультное когнитивное расстройство: современный взгляд на проблему // *Лечащий врач*. 2017. № 10. С. 40–48.
6. *Pinzon R.T., Sanyasi R.D.L., Totting S.* The prevalence and determinant factors of post-stroke cognitive impairment // *Asian Pacific J. Health Sci*. 2018. Vol. 5. № 1. P. 78–83.
7. *Casolla B., Caparros F., Cordonnier C. et al.* Biological and imaging predictors of cognitive impairment after stroke: a systematic review // *J. Neurol*. 2019. Vol. 266. № 11. P. 2593–2604.
8. *Grinberg L., Heinsen H.* Toward a pathological definition of vascular dementia // *J. Neurol. Sci*. 2010. Vol. 299. № 1–2. P. 136–138.
9. *Rodríguez García P.L., Rodríguez García D.* Diagnosis of vascular cognitive impairment and its main categories // *Neurología (English Edition)*. 2015. Vol. 30. № 4. P. 223–239.
10. *Wollenweber F.A., Därr S., Müller C. et al.* Prevalence of amyloid positron emission tomographic positivity in poststroke mild cognitive impairment // *Stroke*. 2016. Vol. 47. № 10. P. 2645–2648.
11. *Lonn E.M., Bosch J., Lopez-Jaramillo P. et al.* HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease // *N. Engl. J. Med*. 2016. Vol. 374. № 21. P. 2009–2020.
12. *Есин Р.Г., Хайруллин И.Х., Абрарова Г.Ф., Есин О.Р.* Болезнь церебральных мелких сосудов и бессимптомные цереброваскулярные болезни: современные стандарты диагностики, профилактики, перспективы лечения // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2019. № 4. С. 77–83.
13. *Simats A., García-Berrocoso T., Montaner J.* Neuroinflammatory biomarkers: from stroke diagnosis and prognosis to therapy // *Biochim. Biophys. Acta*. 2016. Vol. 1862. № 3. P. 411–424.
14. *Barreto G.E., Sun X., Xu L., Giffard R.G.* Astrocyte proliferation following stroke in the mouse depends on distance from the infarct // *PLoS One*. 2011. Vol. 6. № 11. P. e27881.
15. *Anrather J., Iadecola C.* Inflammation and stroke: an overview // *Neurotherapeutics*. 2016. Vol. 13. № 4. P. 661–670.
16. *Burda J.E., Sofroniew M.V.* Reactive gliosis and the multicellular response to CNS damage and disease // *Neuron*. 2014. Vol. 81. № 2. P. 229–248.
17. *Edison P., Brooks D.J.* Role of neuroinflammation in the trajectory of Alzheimer's disease and in vivo quantification using PET // *J. Alzheimers Dis*. 2018. Vol. 64. № S1. P. S339–S351.
18. *Huang K.-L., Hsiao I.-T., Ho M.-Y. et al.* Investigation of reactive astrogliosis effect on post-stroke cognitive impairment // *J. Neuroinflammation*. 2020. Vol. 17. № 1. P. 308.
19. *Ter Telgte A., van Leijsen E.M.C., Wiegertjes K. et al.* Cerebral small vessel disease: from a focal to a global perspective // *Nat. Rev. Neurol*. 2018. Vol. 14. № 7. P. 387–398.
20. *Düering M., Righart R., Wollenweber F.A. et al.* Acute infarcts cause focal thinning in remote cortex via degeneration of connecting fiber tracts // *Neurology*. 2015. Vol. 84. № 16. P. 1685–1692.
21. *Gauberti M., De Lizarrondo S.M., Vivien D.* The 'inflammatory penumbra' in ischemic stroke: from clinical data to experimental evidence // *Eur. Stroke J*. 2016. Vol. 1. № 1. P. 20–27.
22. *Jayaraj R.L., Sheikh Azimullah S., Beiramet R. et al.* Neuroinflammation: friend and foe for ischemic stroke // *J. Neuroinflammation*. 2019. Vol. 16. № 1. P. 142.
23. *Tschoe C., Bushnell C.D., Duncan P.W. et al.* Neuroinflammation after intracerebral hemorrhage and potential therapeutic targets // *J. Stroke*. 2020. Vol. 22. № 1. P. 29–46.
24. *Mestriner R.G., Saur L., Bagatini P.B. et al.* Astrocyte morphology after ischemic and hemorrhagic experimental stroke has no influence on the different recovery patterns // *Behav. Brain Res*. 2015. Vol. 278. P. 257–261.



25. Fang M., Zhong L., Jin X. et al. Effect of inflammation on the process of stroke rehabilitation and poststroke depression // Front Psychiatry. 2019. Vol. 10. ID 184.
26. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией и их лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. Т. 3. № 1. С. 27–33.
27. Парфенов В.А. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства. М.: Има-Пресс, 2017.
28. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Инсульт и когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. Т. 3. № 2. С. 8–16.
29. 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. № 11. P. 1006–1018.
30. Chui H.C., Brown N.N. Vascular cognitive impairment // Continuum: Lifelong Learning in Neurology. 2007. Vol. 13. № 2. P. 109–143.
31. Hoffmann M., Schmitt F., Bromley E. Vascular cognitive syndromes: relation to stroke etiology and topography // Acta Neurol. Scand. 2009. Vol. 120. № 3. P. 161–169.
32. Ye B.S., Seo S.W., Kim J.H. et al. Effects of amyloid and vascular markers on cognitive decline in subcortical vascular dementia // Neurology. 2015. Vol. 85. № 19. P. 1687–1693.
33. Dong Y., Sharma V.K., Chan B.P. et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the Mini-Mental State Examination (MMSE) for detection of vascular cognitive impairment after acute stroke // J. Neurosci. 2010. Vol. 29. № 1–2. P. 15–18.
34. Ghafar M.Z.A.A., Miptah H.N., O’Caoimh R. Cognitive screening instruments to identify vascular cognitive impairment: a systematic review // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2019. Vol. 34. № 8. P. 1114–1127.
35. Enderby P., Broeckx J., Hespers W. et al. Effect of piracetam on recovery and rehabilitation after stroke: a doubleblind, placebo-controlled study // Clin. Neuropharmacol. 1994. Vol. 17. № 4. P. 320–331.
36. Winblad B. Piracetam: a review of pharmacological properties and clinical uses // CNS Drug. Rev. 2005. Vol. 11. № 2. P. 169–182.
37. Waegemans T., Wilsher C.R., Danniau A. et al. Clinical efficacy of piracetam in cognitive impairment: a meta-analysis // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. 2002. Vol. 13. № 4. P. 217–224.
38. Ley Beth M. Vinpocetine: revitalize your brain with periwinkle extract. Detroit Lakes, MN: BL Publications, 2000.
39. Cai Y., Knight W.E., Guo S. et al. Vinpocetine suppresses pathological vascular remodeling by inhibiting vascular smooth muscle cell proliferation and migration // J. Pharmacol. Exp. Ther. 2012. Vol. 343. № 2. P. 479–488.
40. Szatmári S., Whitehouse P. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia // Cochrane Database Syst. Rev. 2003. Vol. 1. CD003119.
41. Parnetti L., Mignini F., Tomassoni D. et al. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin // J. Neurol. Sci. 2007. Vol. 257. № 1–2. P. 264–269.
42. Leys D., Henon H., Mackowiak-Cordoliani M.A., Pasquier F. Poststroke dementia // Lancet Neurol. 2005. Vol. 4. № 11. P. 752–759.
43. Warach S., Harnett K. Dose dependent reduction in infarct growth with citicoline treatment: evidence of neuroprotection in human stroke? // Stroke. 2002. Vol. 33. P. 354.
44. Скворцова В.И., Бойцова А. Нейропротективная терапия цитиколином в остром периоде церебрального инсульта // Врач. 2007. № 12. С. 25–28.
45. Громова О.А., Калачева А.Г., Торшин И.Ю. и др. Тройственный синергизм этилметилгидроксипиридина сукцината, магния и витамина В6: молекулярные механизмы // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017. Т. 9. № 1. С. 42–49.

Post-Stroke Cognitive Impairments

L.M. Antonenko, PhD, Prof.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Lyudmila M. Antonenko, luda6917@yandex.ru

Post-stroke cognitive impairment (PSCI) is widespread in the population. The development of PSCI is based on complex and uncertain pathogenetic mechanisms, including both vascular and neurodegenerative brain damage. Timely detection of PSCI, the appointment of modern treatment methods allow to achieve good results and prevent further progression of cognitive disorders. The results of these studies have shown the effectiveness of vasotropic and neurometabolic drugs in patients with PSCI.

Key words: post-stroke cognitive impairments, stroke, vascular disorders

ВОСТРЕБОВАННЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

реклама

Комбинация разработана
совместно с академиком
Ясно Н.Н.



▶ Винпотропил®

Винпоцетин + пирацетам

Усиленный ноотроп
в удобной форме выпуска
делимой таблетки 10/800

▶ Холитилин®

Холина альфосцерат

Препарат выбора для лечения
выраженных возрастных
нарушений деятельности мозга

▶ Мексидин®

*Этилметилгидроксипиридина
сукцинат + витамин В6 + Mg^{1,2}*

Уникальная комбинация для
повышения устойчивости
головного мозга к гипоксии

С полной инструкцией по препаратам можно ознакомиться на сайте canonpharma.ru в разделе неврология

1 Громова О.А. Неврология, нейрофизиология и психосоматика. 2017; 9 (1): 42-49

2 Камчатнов П.Р. и соавт. Больной с хронической цереброваскулярной патологией на амбулаторном приеме. Поликлиника 2/2018.



КАНОНФАРМА
продакшн

www.canonpharma.ru

ЗАО «Канонфарма продакшн»

141100, Московская область, г. Щелково,
ул. Заречная, д. 105

Тел.: +7 (495) 797-99-54, +7 (495) 797-96-63



ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Реклама