



Диагностика и лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения

В.В. Захаров, Д.О. Громова

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

В статье указаны наиболее распространенные причины сосудистых когнитивных нарушений, их характерные проявления. Отмечается, что сосудистые когнитивные нарушения нередко сочетаются с эмоциональными расстройствами. Обсуждаются методы диагностики, лечения и профилактики сосудистых когнитивных нарушений. На примере холина альфосцерата рассматривается возможность применения препаратов нейрометаболического действия при хронической недостаточности мозгового кровообращения.

Ключевые слова: хроническая недостаточность мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные расстройства, эмоциональные нарушения, холин альфосцерат

Введение

В настоящее время обращаемость пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга, в том числе инсультом и хронической недостаточностью кровоснабжения головного мозга, является чрезвычайно актуальной проблемой не только для неврологов, но и кардиологов, терапевтов и врачей других специальностей.

Хроническая сосудистая мозговая недостаточность – одна из основных причин развития когнитивных нарушений и деменции, а также инвалидизации в пожилом возрасте. Общеизвестно, что кардинальным клиническим признаком хронического сосудистого поражения головного мозга являются сосудистые когнитивные нарушения. Сосудистые когнитивные нарушения представляют

собой нарушения когнитивных функций различной степени выраженности, которые формируются вследствие инсульта и/или длительно существующей хронической недостаточности мозгового кровообращения. В структуре сосудистых когнитивных нарушений выделяют легкие и умеренные когнитивные расстройства, сосудистую деменцию, которая представляет вторую по частоте (после болезни Альцгеймера) причину приобретенного слабоумия.

В отечественной неврологической практике синдром хронического сосудистого прогрессирующего поражения головного мозга обозначается различными терминами: дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемия мозга и др. Обычно дисциркуляторная энцефалопатия первой стадии со-

ответствует легким когнитивным нарушениям, дисциркуляторная энцефалопатия второй стадии – умеренным когнитивным нарушениям, дисциркуляторная энцефалопатия третьей стадии – сосудистой деменции.

Этиология и патогенез

Наиболее распространенными причинами сосудистых когнитивных нарушений являются церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия, заболевания сердечно-сосудистой системы с высоким риском эмболии в головной мозг (например, фибрилляция предсердий, патология клапанов сердца, ишемическая болезнь сердца), сахарный диабет. Из-за некоторых анатомо-физиологических особенностей церебрального кровообращения существуют более и менее уязвимые для ишемического поражения отделы головного мозга. Физиологически в наиболее неблагоприятном положении находятся глубинные структуры: подкорковые серые узлы и перивентрикулярное белое вещество больших полушарий. По статистике, именно здесь раньше и чаще всего формируются очаговые и диффузные изменения вещества мозга, связанные с ишемическим повреждением [1–4].

Глубинные отделы церебрального белого вещества находятся на границе каротидного и вертебрально-базиллярного бассейнов (водораздельная зона), поэтому



страдают при поражении магистральных артерий головы, например в результате атеросклероза. Микроангиопатия пенетрирующих артерий вследствие длительно существующей неконтролируемой артериальной гипертензии, сахарного диабета или других заболеваний, поражающих сосуды небольшого калибра, также приводит к поражению вышеуказанных отделов. Таким образом, следствием поражения как крупных, так и мелких сосудов может быть страдание подкорковых структур и глубинных отделов белого вещества головного мозга. В результате формируется феномен разобщения – нарушение связи между корковыми и подкорковыми отделами головного мозга. Феномен разобщения обуславливает основные клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии, в основе которых лежит в первую очередь дисфункция лобных долей головного мозга. Это связано с особой психофизиологической ролью лобных долей, которая осуществляет планирование и контроль когнитивной деятельности и произвольного поведения. Нарушение связи с другими церебральными структурами значительно затрудняет осуществление этой функции (рис. 1) [2, 5–7].

Клиническая картина

Признаком сосудистых когнитивных нарушений считается выходящее за рамки возрастной нормы снижение когнитивных функций на фоне цереброваскулярного заболевания. При этом необходимо убедиться в наличии причинно-следственной связи между когнитивными расстройствами и сосудистым поражением головного мозга. Несмотря на весьма вариативную клиническую картину, сосудистые когнитивные нарушения в подавляющем большинстве случаев представлены нарушением так называемых управляющих функций головного мозга (планирование, контроль) в сочетании со зрительно-пространственными и мягкими мнестическими расстройствами. Обычно сосу-

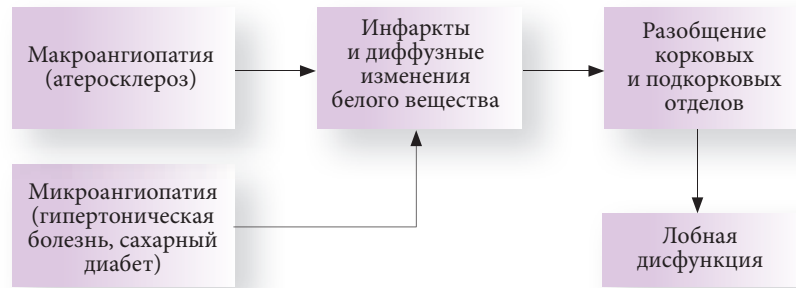


Рис. 1. Механизм формирования симптомов дисциркуляторной энцефалопатии

дистые когнитивные нарушения сочетаются с изменениями в эмоционально-поведенческой сфере в виде снижения фона настроения, лабильности аффекта, депрессии [8–10].

На стадии легких когнитивных нарушений снижается темп познавательной деятельности, ухудшается концентрация внимания, возникают эпизодическая забывчивость, повышенная утомляемость при умственных нагрузках. Для диагностики легких когнитивных расстройств необходимо подробное нейропсихологическое исследование. Простые скрининговые методики, такие как краткая шкала оценки психического статуса, тест рисования часов, батарея лобных тестов, как правило, не выявляют нарушений [11, 12].

Об умеренных когнитивных нарушениях говорит их более стойкий и определенный характер. При этом нарушения памяти и других когнитивных функций явно выходят за рамки возрастной нормы, но не лишают пациента независимости в повседневной жизни, то есть не достигают выраженности деменции [8, 9, 10]. Наиболее характерны нарушения планирования и контроля познавательной деятельности и поведения, а также способности к обобщению и вынесению умозаключений. Указанные расстройства отражают дисфункцию передних отделов головного мозга. В типичных случаях память страдает мягко по типу трудностей восприятия информации при сохранной способности к запоминанию. Память о событиях жизни остается в основном сохранной. В отсутствие инсультов

не свойственны нарушения речи (афазия) [1, 6, 8–10, 13–15].

Сосудистая деменция – крайнее проявление сосудистой когнитивной недостаточности – развивается обычно спустя много лет от начала патологического процесса. На трансформацию умеренных когнитивных нарушений в деменцию указывает формирование зависимости пациента от посторонней помощи по причине когнитивной недостаточности. О наличии такой зависимости свидетельствуют в частности невозможность или значительные трудности самостоятельного взаимодействия больного с врачом, когда пациент не может точно рассказать историю заболевания, не выполняет рекомендаций врача из-за забывчивости или других когнитивных расстройств [10, 16].

Как уже говорилось выше, до формирования сосудистой деменции, а нередко и на стадии легкой деменции, наличие когнитивных нарушений может быть неочевидным при рутинном сборе жалоб и анамнеза. Для объективизации когнитивного статуса при работе с пожилыми пациентами с артериальной гипертензией, церебральным атеросклерозом и другими сосудистыми заболеваниями следует применять нейропсихологические методики. В качестве простейшей скрининговой методики используется тест Mini-Cog, который представляет собой пробу на запоминание трех слов в комбинации с тестом рисования часов [17]. Следует оговориться, что данная методика малоинформативна при легких и умеренных когнитивных расстройствах. Для более точ-

Неврология



Монреальская шкала оценки когнитивных функций

Имя: _____ Фамилия: _____ Дата рождения: _____

Пол: [] Мужской [] Женский [] Другое

1. Идентификация объектов и букв (15 баллов)

2. Рисунок куба (3 балла)

3. Названия животных (3 балла)

4. Память (5 баллов)

5. Внимание (5 баллов)

6. Речь (3 балла)

7. Абстракция (3 балла)

8. Ориентировка (5 баллов)

9. Дополнительные тесты (5 баллов)

10. Ориентировка (5 баллов)

11. Дополнительные тесты (5 баллов)

12. Ориентировка (5 баллов)

13. Дополнительные тесты (5 баллов)

14. Ориентировка (5 баллов)

15. Дополнительные тесты (5 баллов)

16. Ориентировка (5 баллов)

17. Дополнительные тесты (5 баллов)

18. Ориентировка (5 баллов)

19. Дополнительные тесты (5 баллов)

20. Ориентировка (5 баллов)

21. Дополнительные тесты (5 баллов)

22. Ориентировка (5 баллов)

23. Дополнительные тесты (5 баллов)

24. Ориентировка (5 баллов)

25. Дополнительные тесты (5 баллов)

26. Ориентировка (5 баллов)

27. Дополнительные тесты (5 баллов)

28. Ориентировка (5 баллов)

29. Дополнительные тесты (5 баллов)

30. Ориентировка (5 баллов)

Рис. 2. Монреальская шкала оценки когнитивных функций. Тестовый листок

ной оценки когнитивного статуса в этих случаях в настоящее время активно позиционируется монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment), которая содержит пробы на управляющие функции головного мозга (тест связи цифр и букв, реакцию выбора), память, ориентировку, рисование геометрических фигур и др. (рис. 2).

Эмоциональные нарушения

Весьма часто сосудистые когнитивные нарушения сочетаются с эмоциональными расстройствами в виде сосудистой депрессии, эмоциональной лабильности, снижения мотивации и апатии. Депрессия при сосудистых когнитивных нарушениях носит органический характер и связана с функциональной изоляцией лобных долей головного мозга вследствие феномена разобщения (см. выше). Сами пациенты редко жалуются на подавленность или снижение фона настроения. Наиболее характерный симптом – болезненная фиксация на неприятных соматических ощущениях, которые нельзя полностью объяс-

нить имеющимися заболеваниями. Типичны жалобы на головные боли, боли в спине, суставах, внутренних органах, головокружение, шум и звон в голове. Сосудистая депрессия характеризуется затяжным течением, плохо откликается на проводимую антидепрессивную терапию [6, 11, 16].

Другой характерный вид сосудистых эмоциональных нарушений – эмоциональная лабильность, которая представляет собой быструю смену настроения, склонность к эксплозивным реакциям. Отмечаются эпизоды безудержного плача, которые возникают по незначительному поводу, раздражительность и агрессивность по отношению к окружающим лицам [6, 11, 16].

У больных со сформированным синдромом сосудистой деменции чаще наблюдается такое эмоциональное расстройство, как апатия. Она проявляется снижением мотивации и самостоятельных побуждений к какой-либо активности. Больные утрачивают интерес к своим прежним увлечениям, большую часть времени ничего не делают или заняты малопродуктивной деятельностью [1, 11].

Диагностика

Для диагностики сосудистых когнитивных нарушений необходимо тщательно изучить анамнез заболевания, оценить неврологический статус, применить нейропсихологические и инструментальные методы исследования (прежде всего нейровизуализации). Важно отметить, что необходимым условием правильной диагностики является получение убедительных доказательств причинно-следственной связи между неврологическими и когнитивными симптомами и цереброваскулярной патологией. Важную роль в обследовании пациентов и установлении сосудистой природы симптомов играют методы нейровизуализации: компьютерная рентгеновская или, что предпочтительнее, магнитно-резонансная томография головного мозга. Данный метод исследования позволяет визуализировать

последствия перенесенных острых нарушений головного мозга и диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз). Наличие этих изменений подтверждает сосудистую природу поражения головного мозга [10, 13, 15].

Лечение

Лечение пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения должно быть направлено на профилактику инсульта и прогрессирования хронической цереброваскулярной патологии, улучшение когнитивных функций. Выбор конкретного лекарственного средства определяется тяжестью и характером симптомов, наличием у пациента сопутствующих заболеваний, переносимостью препаратов [18, 19]. Для профилактики острых нарушений мозгового кровообращения необходима своевременная коррекция известных факторов риска инсультов (низкая физическая активность, ожирение, курение, злоупотребление алкоголем), лечение артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета. Одним из наиболее эффективных направлений профилактики инсульта признана нормализация артериального давления. Однако следует с осторожностью корректировать артериальное давление у пациентов с выраженным стенозом или окклюзией хотя бы одной внечерепной или внутричерепной церебральной артерии. При обнаружении гемодинамически значимого стеноза церебральных артерий целесообразно проконсультироваться с сосудистым хирургом для решения вопроса об оперативном лечении.

Для вторичной профилактики инсульта у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку или острое нарушение мозгового кровообращения некардиоэмболического генеза, рекомендовано назначение антитромбоцитарной терапии. К таким препаратам относится ацетилсалициловая кислота в дозе 75–300 мг/сут или клопидогрел в дозе 75 мг/сут.



При перенесенных кардиоэмболических острых нарушениях мозгового кровообращения, фибрилляции предсердий, клапанных пороках сердца применяют пероральные антикоагулянты. Препаратом выбора долгое время был варфарин. Данный препарат назначают в дозе от 2,5 до 10 мг/сут под контролем международного нормализованного отношения (оно должно находиться в диапазоне от 2 до 3). В настоящее время также активно используются новые пероральные антикоагулянты, не требующие контроля международного нормализованного отношения (дабигатран, ривароксабан, апикасан).

С целью коррекции дислипидемии назначаются препараты из группы статинов.

При депрессии у пациентов с хронической сосудистой мозговой недостаточностью показано проведение психотерапии и применение антидепрессантов. При этом следует воздерживаться от назначения препаратов с холинолитическими свойствами (например, трициклических антидепрессантов), которые могут оказывать негативное влияние на когнитивный статус. Для улучшения когнитивных функций на стадии сосудистой деменции могут быть использованы ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепизил, галантамин, ривастигмин) и/или блокатор глутаминовых рецепторов мемантин. Важную роль в поддержании когнитивных функций также играют систематические упражнения по тренировке памяти и внимания (когнитивный тренинг) [14, 19, 20].

Для лечения хронической недостаточности мозгового кровооб-

ращения активно используются препараты нейрометаболического действия. Препаратом выбора может быть холина альфосцерат (Церетон), который имеет высокий уровень доказательности, безопасности и хорошую переносимость. Особенностью терапии Церетоном является быстрое наступление эффекта как субъективно (в течение первой недели), так и объективно (через две – четыре недели). При этом восстановление холинергической нейротрансмиссии на фоне применения Церетона приводит не только к редукции неврологических и когнитивных нарушений, но и к снижению симптомов тревоги и депрессии, а также повышению качества жизни пациентов.

Церетон – соединение, содержащее в своем составе 40,5% защищенного холина, обладающего электрической нейтральностью. Механизм действия препарата основан на том, что при попадании в организм под действием ферментов происходит его расщепление на холин и глицерофосфат. Получившийся холин электрически нейтрален, благодаря чему проникает через гематоэнцефалический барьер и попадает в головной мозг, где служит основой для образования ацетилхолина. Дефицит последнего в головном мозге имеет патогенетическое значение при нейродегенеративных и сосудистых заболеваниях, сопровождающихся снижением памяти и других когнитивных функций. Холин стимулирует синтез ацетилхолина в головном мозге, улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах. Глицерофосфат, будучи пред-

шественником фосфолипидов мембраны нейронов, стимулирует образование фосфатидилхолина, который восстанавливает фосфолипидный состав мембран нейронов и улучшает их пластичность [20, 21].

Клиническая эффективность и переносимость холина альфосцерата при дисциркуляторной энцефалопатии изучались в нескольких клинических исследованиях.

L. Parnetti и соавт. [22] анализируют результаты 13 клинических исследований холина альфосцерата, в том числе с использованием двойного слепого метода, в которых принимало участие в общей сложности 1570 пациентов с болезнью Альцгеймера или сосудистой деменцией. На фоне проводимой терапии было отмечено достоверное улучшение когнитивных функций (памяти, внимания) и эмоционального состояния (уменьшение раздражительности, эмоциональной лабильности), уменьшение выраженности общей слабости и головокружения. Исследуемый препарат был безопасен и хорошо переносился пожилыми пациентами.

Об эффективности холина альфосцерата при постинсультных когнитивных нарушениях сообщается в исследовании S.G. Barbagallo и соавт. [23]. В результате длительного наблюдения было показано улучшение когнитивных функций и других показателей неврологического статуса. Достоверное улучшение когнитивных функций было выявлено у 71% из 2044 пациентов, участвовавших в исследовании. Была также отмечена хорошая переносимость препарата и низкая частота побочных

Таблица 1. Показатели когнитивных функций у 23 больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне лечения Церетоном ($M \pm m$, баллы)

Нейропсихологический тест	Первые сутки лечения	Десятые сутки лечения
Краткая шкала оценки психического статуса	22,8 ± 0,8	23,9 ± 0,9*
Тест на слухоречевую память, непосредственное воспроизведение	7,0 ± 2,4	8,1 ± 1,5
Тест на слухоречевую память, отсроченное воспроизведение	4,1 ± 0,8	5,9 ± 1,0
Тест рисования часов	3,9 ± 1,6	6,8 ± 1,4

* Отличия достоверны по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$).

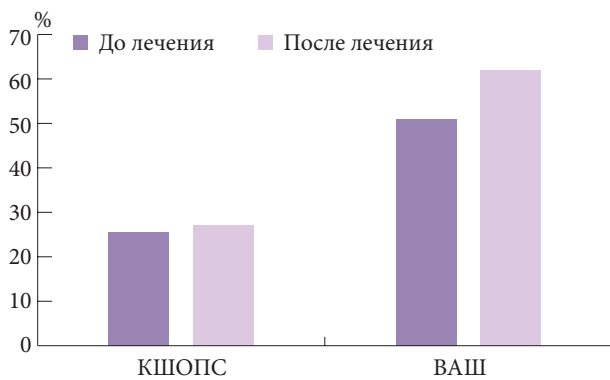


Рис. 3. Динамика основных клинических показателей на фоне лечения по данным краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) и визуальной аналоговой шкалы (ВАШ)

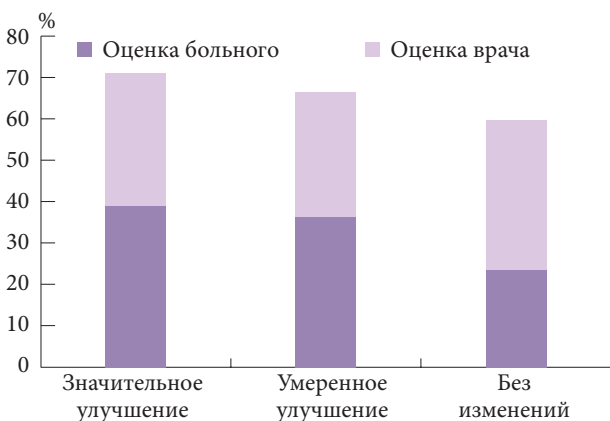
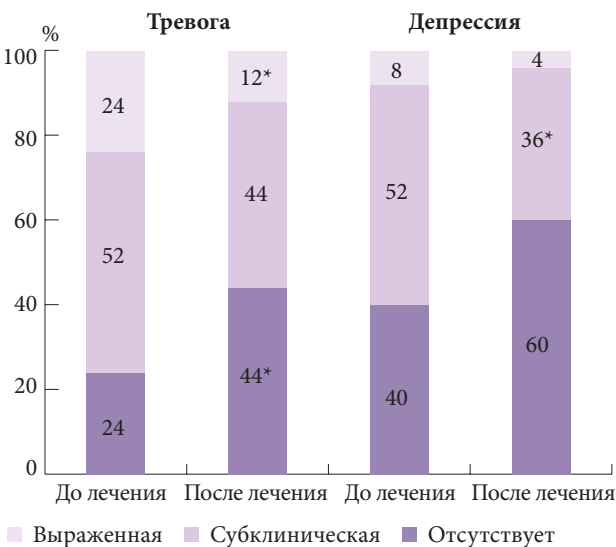


Рис. 4. Оценка результатов лечения пациентом и врачом



* Различия достоверны по сравнению с исходным значением при $p < 0,05$.

Рис. 5. Показатели уровня тревоги и депрессии по госпитальной шкале тревоги и депрессии у пациентов на момент начала и окончания курса лечения Церетоном

эффектов.

Эффективность применения Церетона при дисциркуляторной энцефалопатии изучалась в работе Л.П. Пономаревой и соавт. [24]. В исследование были включены 23 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией первой и второй стадии (средний возраст $60 \pm 1,2$ года) с умеренными когнитивными нарушениями. Больные дисциркуляторной энцефалопатией получали гипотензивную терапию ($n = 20$), антиагреганты ($n = 23$), статины ($n = 20$). Терапия Церетоном проводилась по следующей схеме: 1000 мг внутривенно ежедневно в течение десяти дней. Прием других нейрометаболических или вазоактивных средств был исключен. В результате у всех 23 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией была зафиксирована положительная динамика неврологического статуса и когнитивных функций (табл. 1). Практически все больные отметили хорошую переносимость препарата.

Т.Н. Батышева и соавт. провели исследование по оценке эффективности применения Церетона у больных с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза [25]. Авторы в амбулаторных условиях наблюдали 46 больных (19 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 39 до 59 лет (в среднем $43,8 \pm 7,2$ года) с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза. Церетон вводили в дозе 1000 мг/сут внутримышечно на протяжении 15 дней. Отмечены хорошая переносимость препарата, субъективное улучшение состояния пациентов, статистически значимое улучшение показателей когнитивных функций, оцениваемых с помощью краткой шкалы оценки психического статуса (приrost в среднем составил 1,5 балла) (табл. 2, рис. 3 и 4).

И.Д. Стулин и соавт. представили результаты открытого неслепого исследования эффективности приема Церетона у 25 больных дисциркуляторной энцефалопатией первой и второй стадии [26]. Всем пациентам вво-

дили Церетон в дозе 1000 мг/сут внутривенно капельно в течение пяти дней, затем внутримышечно в течение еще десяти дней. У всех пациентов оценивался неврологический статус, выраженность когнитивных и эмоциональных нарушений. Выполнялись компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, транскраниальная доплерография и электроэнцефалография. В результате лечения было отмечено улучшение самочувствия, нормализовался ночной сон, снизился уровень тревожности, уменьшилась выраженность очаговой неврологической симптоматики. К третьей неделе лечения отмечались статистически значимое улучшение показателей памяти, тенденция к улучшению показателей внимания и скорости выполнения тестов. При повторном проведении электроэнцефалографии у 14 больных наблюдалась положительная динамика биоэлектрической активности головного мозга в виде уменьшения представленности медленных волн и увеличения представленности альфа-ритма. Имеются данные об эффективности холина альфосцерата при болезни Альцгеймера, сочетающейся с цереброваскулярным заболеванием. В настоящее время проводится двойное слепое многоцентровое исследование ASCOMALVA. Предварительные результаты исследования основаны на анализе данных наблюдения на протяжении 12 месяцев 91 пациента в возрасте от 56 до 91 года, средний возраст 75 ± 10 лет. Методом рандомизации пациентов распределяли в группы лечения комбинацией донепизила и холина альфосцерата или монотерапии донепизилом. Динамика симптомов анализировалась на третий, шестой, девятый и 12-й месяц лечения. Оценивались когнитивные функции, повседневная деятельность пациента и выраженность поведенческих нарушений. В результате было установлено, что использование комбинации донепе-



зила и холина альфосцерата имеет преимущества по сравнению с монотерапией донепизилом [27].

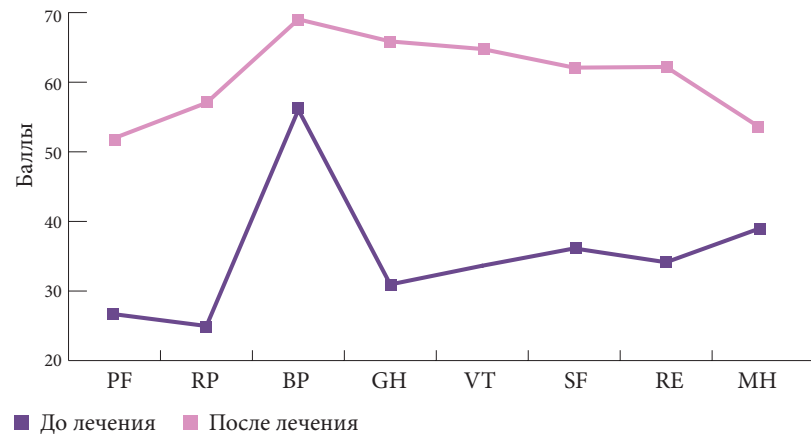
Н.В. Пизова исследовала влияние Церетона не только на когнитивные функции, но и на показатели качества жизни (специфический опросник для оценки качества жизни пациента – Short Form-36), а также на уровень тревоги и депрессии с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale) [28]. 25 пациентам с умеренными когнитивными нарушениями сосудистой этиологии Церетон назначался в дозе 1000 мг в 200 мл физиологического раствора в течение 15 дней, а затем лечение продолжали амбулаторно в дозе 400 мг (одна капсула) три раза в день в течение трех месяцев. На фоне терапии было отмечено снижение выраженности когнитивных нарушений и другой неврологической симптоматики и умеренных когнитивных расстройств: сумма баллов по краткой шкале оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination) выросла с 25,6 до 28,7. Отмечены также статистически значимые снижения выраженности тревоги и депрессии и значительное улучшение качества жизни пациентов. Субъективно терапевтический эффект определялся уже на первой неделе (с пятого-шестого дня), а с 15-го дня фиксировался с помощью объективных методов исследования (рис. 5 и 6).

Рекомендуется начинать лечение Церетоном с инъекций по 1000 мг/сут в течение 15 дней, затем переходить на пероральный прием по одной капсуле (400 мг) три раза в день в течение шести месяцев. Этот курс позволяет добиться достоверных и стабильных клинических результатов. Однако

Таблица 2. Динамика изучавшихся показателей на фоне проводимого лечения ($M \pm t$, баллы)

Показатель	До лечения	После лечения
Краткая шкала оценки психического статуса	25,4 ± 0,8	26,9 ± 0,8*
Шкала общего ухудшения	2,66 ± 0,11	2,43 ± 0,08
Визуальная аналоговая шкала	50,46 ± 4,2	61,8 ± 9,4*

* Отличия достоверны по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$).



Примечание. PF (physical functioning) – физическая активность; RP (role-physical) – влияние физического состояния на жизнедеятельность; BP (bodily pain) – интенсивность боли; GH (general health) – общее состояние здоровья; VT (vitality) – жизнеспособность; SF (social functioning) – социальная активность; RE (role-emotional) – влияние эмоционального состояния на жизнедеятельность; MH (mental health) – психическое здоровье.

Рис. 6. Показатели качества жизни у пациентов на момент начала и окончания курса лечения Церетоном по опроснику SF-36

надо учитывать, что дисциркуляторная энцефалопатия является хроническим заболеванием с прогрессирующим течением особенно в ряде случаев (сочетание дисциркуляторной энцефалопатии с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом). По этой причине для улучшения прогноза сосудистых когнитивных нарушений можно рекомендовать повторение инъекционных курсов три-четыре раза в год и постоянный прием капсул Церетона в промежутке между

курсами инъекций.

Заключение

Таким образом, своевременная диагностика заболевания, устранение имеющихся факторов сосудистого риска могут существенно улучшить прогноз сосудистых когнитивных нарушений, на длительное время сохранив трудоспособность пациентов. Терапию сосудистых когнитивных нарушений необходимо начинать сразу с момента их выявления. Это позволит существенно замедлить динамику их развития и повысить

качество жизни пациентов с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. 2000. № 6. С. 11–15.

Литература

1. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. и др. Деменции: руководство для врачей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2010. С. 75–97.
2. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д. и др. Особенности поражения белого вещества головного

3. Pantoni L., Garcia J. Pathogenesis of leukoariosis: a review // Stroke. 1997. Vol. 28. № 3. P. 652–659.
4. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2003. С. 231–302.



5. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. М., 2002.
6. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 5. С. 45–50.
7. Hershey L.A., Olszewski W.A. Ischemic vascular dementia // Handbook of Dementing Illnesses / ed. by J.C. Morris. New York: Marcel Dekker Inc., 1994. P. 335–351.
8. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. Т. 105. № 2. С. 13–17.
9. Яхно Н.Н., Локишина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. 2004. № 2. С. 30–35.
10. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение 1. С. 4–12.
11. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // Русский медицинский журнал. 2002. Т. 10. № 12–13. С. 539–542.
12. Petersen R., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment // Research and practice in Alzheimer's disease. EADS-ADCS joint meeting. 2005. Vol. 10. № 1. P. 24–32.
13. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
14. Захаров В.В. Хроническая сосудистая мозговая недостаточность // Трудный пациент. 2005. № 12. С. 12–15.
15. Мхитарян Э.А., Преображенская И.С. Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение. № 1. С. 4–12.
16. Lovestone S., Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz, 2001.
17. Lorentz W.J., Scanlan J.M., Borson S. Brief screening tests for dementia // Can. J. Psych. 2002. Vol. 47. № 8. P. 723–733.
18. Roman G. Perspectives in the treatment of vascular dementia // Drugs Today. 2000. Vol. 36. № 9. P. 641–653.
19. Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment // Stroke. 2004. Vol. 35. № 4. P. 1010–1017.
20. Doggrell S.A., Evans S. Treatment of dementia with neurotransmission modulation // Expert Opin. Investig. Drugs. 2003. Vol. 12. № 10. P. 1633–1654.
21. Scapicchio P.L. Revisiting choline alfoscerate profile: a new, perspective, role in dementia? // Int. J. Neurosci. 2013. Vol. 123. № 7. P. 444–449.
22. Parnetti L., Amenta F., Gallai V. Choline alfoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data // Mech. Ageing Dev. 2001. Vol. 122. № 16. P. 2041–2055.
23. Barbagallo G., Barbagallo M., Giordano M. et al. Alpha-glycerophosphocholine in the mental recovery of cerebral ischemic attacks. An Italian multicenter clinical trial // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1994. Vol. 717. P. 253–269.
24. Пономарева Л.П., Тимошкина Н.Ф., Саранцева Л.Н. и др. Клинический опыт применения Церетона при ишемическом инсульте и дисциркуляторной энцефалопатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. № 2. С. 62–64.
25. Батышева Т.Т., Нестерова О.С., Отческая О.В. и др. Применение Церетона у больных с умеренными когнитивными расстройствами сосудистого генеза // Трудный пациент. 2009. № 4. Т. 7. С. 10–12.
26. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Солонский Д.С. Эффективность холина альфосцерата (Церетон) у больных с хронической ишемией мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009. № 7. С. 87–89.
27. Amenta F., Carotenuto A., Fasanaro A.M. et al. The ASCOMALVA trial: association between the cholinesterase inhibitor donepezil and the cholinergic precursor choline alfoscerate in Alzheimer's disease with cerebrovascular injury: interim results // J. Neurol. Sci. 2012. Vol. 322. № 1–2. P. 96–101.
28. Пизова Н.В. Опыт применения Церетона у больных с хронической ишемией головного мозга и умеренными когнитивными расстройствами // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 12. С. 78–83.

Diagnosics and Treatment of Chronic Cerebrovascular Insufficiency

V.V. Zakharov, D.O. Gromova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

The most common causes of vascular cognitive disorders and their typical manifestations are outlined in the paper. It is noted that vascular cognitive disorders are often associated with emotional impairments. Diagnostic tools, treatment and prophylaxis of vascular cognitive disorders are discussed. An opportunity of using drugs with a neurometabolic action exemplified by administering choline alfoscerate during chronic cerebrovascular insufficiency is discussed.

Key words: chronic cerebrovascular insufficiency, dyscirculatory encephalopathy, cognitive disorders, emotional impairments, choline alfoscerate