



<sup>1</sup> Городская  
больница № 38  
им. Н.А. Семашко,  
Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Первый Санкт-  
Петербургский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. акад.  
И.П. Павлова

# Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. Особенности этиопатогенеза, диагностики и терапии

В.В. Ковальчук<sup>1</sup>, Е.Р. Баранцевич<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Евгений Робертович Баранцевич, professorerb@mail.ru

*Когнитивные нарушения считаются одной из важных проблем современной медицины, поскольку количество пациентов с подобными расстройствами постоянно растет. В статье рассматриваются причины возникновения когнитивных расстройств, разбираются патофизиологические механизмы их развития, связанные с той или иной патологией. Особое внимание уделяется сосудистым заболеваниям головного мозга, которые становятся причиной когнитивных нарушений, и возможностям применения антиагрегантных препаратов в комбинированной терапии пациентов с когнитивными расстройствами сосудистого происхождения.*

**Ключевые слова:** когнитивные нарушения, сосудистые заболевания головного мозга, антиагрегантные препараты, дипиридамол

## Введение

Одной из актуальных медико-социальных проблем современного мирового сообщества являются когнитивные расстройства. Согласно данным литературы, в настоящее время 47 млн человек во всем мире страдают когнитивными нарушениями той или иной степени выраженности. По неутешительным прогнозам, к 2050 г. данный показатель приблизится к отметке в 130 млн человек [1].

Когнитивные расстройства заключаются в снижении памяти, умственной работоспособности и других когнитивных функций

по сравнению с исходным уровнем (индивидуальной нормой).

Деменция характеризуется ухудшением памяти и нарушением по меньшей мере еще одной из когнитивных функций (афазия, апраксия, агнозия, нарушение какой-либо исполнительной функции: планирования, способности к организации, определения последовательности действий или абстрагирования), которое обязательно сопровождается затруднениями в профессиональной деятельности, а также социальной дезадаптацией. К основным причинам когнитивных расстройств и деменции можно отнести:

- болезнь Альцгеймера;
- сосудистые заболевания головного мозга: хроническая ишемия головного мозга и инсульт;
- нейродегенеративные заболевания: болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви, болезнь Гентингтона, спиноцереbellарные дегенерации, надъядерный паралич, миоклонус-эпилепсия и др.;
- хронические интоксикации, среди которых основное значение имеет алкогольная и медикаментозная (токсическая) интоксикация;
- метаболические нарушения, связанные с хроническими висцеральными заболеваниями печени, почек, легких, крови и наследственными метаболическими дефектами;
- эндокринопатии: гипотиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Кушинга, гипопитарная кахексия, гиперкортицизм;
- витаминная недостаточность (дефицит фолиевой и никотиновой кислот, витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>);
- инфекционные процессы: сифилитический (прогрессивный паралич), вирусные (лейкоэнцефалиты, подострый склерозирующий энцефалит), прионные (болезнь Крейтцфельда – Яко-



ба, смертельная инсомния), вирус иммунодефицита человека. Безусловно, основными причинами когнитивных расстройств вплоть до деменции являются болезнь Альцгеймера и сосудистые заболевания головного мозга. В рамках данной статьи более подробно остановимся на когнитивных расстройствах, связанных с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

### Общие подходы к диагностике когнитивных расстройств и деменции

Для постановки диагноза «сосудистая деменция» прежде всего необходимо ответить на вопрос, соответствует ли состояние пациента понятию «деменция» (приобретенное слабоумие). И если соответствует, то является ли деменция сосудистой, а не другой природы. Общие диагностические критерии и диагностические критерии сосудистой деменции представлены в таблице.

Для далеко зашедшей стадии деменции характерны инкогеренция (бессвязность) мышления и речи, утрата способности к образованию ассоциативных связей, синтезу восприятий, представлений, понятий, отражению действительности в ее связях и отношениях и соответственно полная потеря коммуникативности. Возможны периоды спутанного сознания, потери контакта с окружающими, психотические расстройства, нарастание спутанности сознания и нарушений ориентации в вечернее время, известное как синдром «захода солнца».

### Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия, способствующая развитию хронической гипоксии белого вещества, что вызывает распад миелина, расширение периваскулярных пространств и гидроцефалию, в конечном итоге приводит к подкорковой атеросклеротической энцефалопатии (болезни Бинсвангера). Это ярко проявляется сосудистого заболевания головного мозга, сопровождающееся выраженными когнитивными расстройствами. Помимо

артериальной гипертензии (на которую приходится 95–98% всех случаев данного заболевания) болезнь Бинсвангера также может быть связана с амилоидной ангиопатией и церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL) [2].

Выделяют определенные особенности артериальной гипертензии, которые, возможно, способствуют развитию болезни Бинсвангера: резкие колебания артериального давления, нарушения циркадианного ритма артериального давления (незначительное снижение или вовсе отсутствие снижения артериального давления во сне и его повышение непосредственно перед пробуждением), а также наследственная предрасположенность (тяжелая артериальная гипертензия, инсульты, когнитивные расстройства у родственников).

В основе патоморфологических нарушений при болезни Бинсвангера лежит сужение просвета мелких перфорирующих артерий перивентрикулярного белого вещества с большим количеством некротических очагов тканей головного мозга, диффузным спонгиозом, распадом миелина осевых цилиндров, диффузной пролиферацией астроцитов, а также наличие лакунарных инфарктов в белом веществе и подкорковых узлах.

Клиническая картина развернутой стадии болезни Бинсвангера определяется тремя основными симптомокомплексами. Первый – расстройство когнитивных функций (интеллектуально-мнестические нарушения, расстройство концентрации внимания, брадифрения), которые по мере прогрессирования заболевания достигают степени деменции. Второй – лобная диспраксия ходьбы, что прежде всего проявляется своеобразным нарушением походки. На начальных стадиях заболевания это семенящая, шаркающая походка. В развернутой стадии болезни Бинсвангера нарушения ходьбы нарастают вплоть до полной обездвиженности (пациент не может ни ходить, ни стоять) при отсутствии парезов, экстрапирамид-

### Общие диагностические критерии и диагностические критерии сосудистой деменции

Деменция	Сосудистая деменция
Ухудшение памяти и снижение других когнитивных функций (ослабление самокритики, мышления с ухудшением общей обработки информации)	Наличие общих критериев деменции
Отсутствие помрачения сознания	Неравномерность поражения высших мозговых функций
Отсутствие эпизодов делирия	Возможные клинические признаки очагового поражения головного мозга
Снижение эмоционального контроля, мотивации, социального поведения (эмоциональная лабильность, раздражительность, агрессивность и др.)	Данные результатов ангиографического и нейровизуализирующего обследования, которые свидетельствуют о сосудистом заболевании головного мозга, этиологически связанном с деменцией
Ухудшение памяти, мышления, других когнитивных функций на протяжении не менее шести месяцев	

ных нарушений и атаксии. И, наконец, третий характерный симптомокомплекс развернутой стадии заболевания – тазовые нарушения, которые прогрессируют от учащения мочеиспускания и периодического недержания мочи до полной потери возможности контролирования функции тазовых органов.

Кроме того, для пациентов с болезнью Бинсвангера характерны эмоционально-волевые и личностные нарушения: апатичность, эмоциональный дефицит, крайне резкое сужение круга интересов, ангедония.

### Когнитивные расстройства при сахарном диабете

Сахарный диабет, представляя собой одну из основных патоморфологических причин хронической ишемии головного мозга, также способствует развитию когнитивной недостаточности. Патогенетическая основа развития хронической ишемии головного мозга у больных сахарным диабетом – ускоренное развитие атеросклероза, снижение фибринолитической активности, увеличение способности тромбоцитов к агрегации и адгезии и соответственно повышенный риск развития тромбозов сосудов мозга, эндотелиальная дисфункция, нарушение ауторегуляции кровотока головного мозга и цереб-



роваскулярной реактивности, нарушение синтеза простаглицлина. Выделяют диабетическую энцефалопатию – стойкую патологию головного мозга, возникающую под воздействием острых и хронических диабетических обменных и сосудистых нарушений [3]. В основе патогенетических механизмов диабетической энцефалопатии лежит поражение мелких мозговых артерий, сосудов среднего калибра и магистральных артерий (сонных и позвоночных), что в конечном итоге приводит к гипоксии мозговой ткани. Следствием гипергликемии становятся повышенная продукция конечных продуктов гликирования, активация протеникиназы С, стимуляция полиолового пути, повышение уровня свободных радикалов, развитие сосудистого воспаления, экспрессия цитокинов, активация тромбоцитов и макрофагов, что определяет формирование и прогрессирование диабетических сосудистых осложнений.

Облигатными признаками диабетической энцефалопатии являются нарушения высших мозговых функций: нарушения речи, праксиса и гнозиса, расстройства пространственных функций, зрительной и слуховой памяти, а также межполушарных взаимоотношений.

О роли гипергликемии в развитии когнитивных нарушений свидетельствуют исследования, показавшие ассоциацию высокого уровня гликемии и гликированного гемоглобина и нарушений высших мозговых функций при сахарном диабете как первого, так и второго типа [4]. Особая проблема пациентов с хронической ишемией головного мозга, возникшей на фоне сахарного диабета, – влияние инсулина на когнитивные функции. Как известно, инсулин не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому, как представляется, не должен оказывать влияния на головной мозг. Однако в ряде исследований показано существование инсулиновых рецепторов и самого инсулина в лимбических структурах мозга [5]. Инсулин и инсулиновые рецепторы играют важную роль в синаптической передаче и могут

быть связаны с такими важнейшими функциями головного мозга, как пищевое поведение, обучение и память. Гиперинсулинемия сама по себе может вызывать когнитивные расстройства, а нарушения в системе инсулина – негативно влиять на когнитивные функции вплоть до развития болезни Альцгеймера. Из этого можно заключить, что инсулин играет важную роль в патогенезе диабетической энцефалопатии. С одной стороны, инсулинотерапия снижает токсический эффект хронической гипергликемии, что, безусловно, положительно влияет на ткани головного мозга. С другой, инсулинотерапия приводит к гиперинсулинемии, нарастают изменения в синаптических структурах и клеточных мембранах, что ведет к инсулиноопосредованному поражению ткани головного мозга.

Таким образом, пациенты с сахарным диабетом имеют высокий риск развития когнитивных расстройств и деменции, а артериальная гипертензия у них способствует усугублению когнитивного дефицита.

#### **Синдром мозжечковой когнитивной недостаточности и когнитивные нарушения**

Необходимо помнить о нередко возникающем синдроме мозжечковой когнитивной недостаточности. Этот синдром не только теоретически интересен, но и практически значим, поскольку следствием инсультов с вовлечением в патологический очаг мозжечковых структур достаточно часто становятся не столько двигательные, сколько когнитивные и психоэмоциональные нарушения [6]. Однако специалисты, нередко об этом забывая, не проводят оценку когнитивных функций и психоэмоционального состояния пациентов и соответственно не осуществляют адекватную и своевременную терапию, направленную на нормализацию когнитивных функций и психоэмоционального состояния, что значительно снижает эффективность реабилитационных мероприятий. Для синдрома мозжечковой когнитивной дисфункции наиболее

характерны нарушения следующих функций.

1. Исполнительные функции:
    - идеаторная апраксия;
    - бедность абстрактного мышления;
    - нарушение кратковременной («рабочей») памяти;
    - брадилалия;
    - «телеграфная речь»;
    - мутизм;
    - персеверация мыслей и/или действий.
  2. Ориентация в пространстве:
    - визуально-пространственная дезинтеграция;
    - предметная агнозия;
    - симультанная агнозия (синдром Баллинта).
  3. Речевые нарушения:
    - амнестическая афазия (аномия, номинативная афазия);
    - нарушение грамматики речи;
    - нарушение синтаксиса речи;
    - нарушение просодии (правильная расстановка ударений).
  4. Личностные нарушения. Аберрантная модуляция поведения и личности, дебютирующая выравниванием эмоциональных проявлений и притуплением целенаправленной деятельности, чередуется или сосуществует с аномальным поведением:
    - излишняя фамильярность;
    - нарочито яркие импульсивные действия;
    - юмористические, но неуместные и легкомысленные комментарии;
    - детскость поведения;
    - обсессивно-компульсивные расстройства.
- Среди наиболее выраженных проявлений синдрома мозжечковой когнитивной недостаточности – нарушение исполнительных функций, абстрактного мышления, счета, притупление целенаправленной деятельности.
- Тесная взаимосвязь поражения мозжечковых и вестибулярных структур и нарушения психоэмоционального состояния пациентов достоверно показана в исследовании J.P. Staab и M.J. Ruckenstein [7]. Авторы выделяют три формы данного взаимодействия:
- 1) тревожное расстройство как единственная причина ощущение



ния головокружения и неустойчивости;

- 2) обострение уже существующих тревожных или депрессивных расстройств на фоне развития нарушений вестибулярной системы;
- 3) появление тревожных или депрессивных расстройств на фоне развития нарушений вестибулярной системы.

### Постинсультные когнитивные нарушения

Когнитивные нарушения относятся к числу наиболее распространенных последствий инсульта. Они способствуют повышению уровня инвалидизации, препятствуя проведению адекватной реабилитации пациентов, активизации их социальной и бытовой роли в жизни, чем, безусловно, ухудшают качество жизни как больных, так и их родственников [8, 9].

Инсульт и деменция достаточно тесно взаимосвязаны, поскольку данные нозологические формы имеют сходные факторы риска и взаимно повышают риск развития друг друга. Распространенность деменции среди людей с инсультом сопоставима с ее распространенностью в группе людей без инсульта, чей возраст на десять лет старше [10]. У 68% больных, перенесших инсульт, развиваются когнитивные нарушения, у 26% пациентов после инсульта – деменция [11].

Причинами когнитивных расстройств и деменции на фоне инсульта являются [12]:

- массивные внутримозговые кровоизлияния и обширные инфаркты головного мозга;
- множественные инфаркты головного мозга;
- единичные, относительно небольшого размера инфаркты головного мозга, расположенные в функционально значимых зонах: переднемедиальных отделах зрительного бугра и близрасположенных к нему областей, лобных долях, теменно-височнотылоочной области головного мозга, медиобазальных отделах височной доли, бледном шаре.

Отмечается связь постинсультной деменции с доинсультным сниже-

нием когнитивных функций, предшествующими заболеваниями белого вещества и атрофией мозга [9]. Когнитивные расстройства после инсульта в существенной степени связаны с факторами, характеризующими очаг и течение инсульта (размером очага, наличием множественного поражения, а также повторными инсультами), что указывает на возможную роль оптимальной медицинской помощи пациентам с инсультом, которая может привести к снижению распространенности когнитивных расстройств и деменции.

Своевременная диагностика и адекватная терапия психоэмоциональных нарушений также играют существенную роль в комплексном ведении пациентов после инсульта [8]. Несмотря на огромные усилия мирового сообщества, направленные на поиск оптимальных путей как профилактики когнитивных нарушений, так и терапии пациентов с ними, а также имеющиеся существенные достижения в данной области, целый ряд вопросов до сих пор остается спорным и неясным и требует дальнейшего изучения, прежде всего вопросы наиболее эффективной терапии.

### Антиагреганты при когнитивных нарушениях

Новый и оригинальный подход в лечении пациентов с когнитивной недостаточностью – применение антиагрегантов в составе комплексной терапии. Один из наиболее изученных и положительно зарекомендовавших себя антиагрегантов – дипиридамола.

Снижение агрегационных свойств тромбоцитов под воздействием дипиридамола связано с подавлением тромбоцитарной фосфодиэстеразы и ингибированием аденозиндезаминазы, что приводит к повышению внутриклеточного содержания циклического аденозинмонофосфата в тромбоцитах [13].

Дипиридамола, будучи конкурентным антагонистом аденозина, препятствует его захвату форменными элементами крови и прежде всего эритроцитами, что способствует повышению концентрации аденозина в плазме крови и стимулирует

активность тромбоцитарной аденилатциклазы [14].

Дипиридамола обладает рядом существенных преимуществ перед другими антиагрегантами, например ацетилсалициловой кислотой. Ввиду иного механизма действия, не связанного с ингибированием циклооксигеназы и простагландинов, дипиридамола не оказывает повреждающего действия на слизистые оболочки, не гастротоксичен. Кроме того, можно управлять антиагрегантным эффектом препарата посредством изменения и подбора оптимальной дозы [15, 16].

Необходимо отметить, что кроме антиагрегантных свойств известны и другие эффекты дипиридамола, которые могут играть существенную роль в терапии пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга [17].

Так, дипиридамола оказывает антиоксидантное и ангиопротекторное действие [15]. В частности, будучи агентом, передающим электроны от гидрофильных и гидрофобных молекул, дипиридамола устраняет продукты свободнорадикального окисления как мембран, так и митохондриальных липидов клеточек крови, тем самым обеспечивая вазо- и нейропротекцию [18]. Надо отметить, что дипиридамола подавляет образование свободных радикалов в тромбоцитах и эндотелии, что способствует активации окислительно-восстановительных клеточных реакций.

В течение нескольких десятилетий был проведен ряд исследований, результаты которых подтверждают антиоксидантные свойства дипиридамола. Результаты одного из подобных доклинических исследований, проведенного на экспериментальных моделях сахарного диабета, свидетельствуют о том, что препарат эффективно предотвращает индуцированную ангиопатию и нефропатию за счет снижения вазоренального окислительного стресса [19]. Кроме того, применение дипиридамола способствует увеличению деформируемости эритроцитов, улучшая микроциркуляцию [20]. Дипиридамола оказывает благоприятное влияние не только

Неврология



на клетки крови, но и на сосудистую стенку, способствуя под давлению пролиферации гладкомышечных клеток стенки сосудов, что приводит к тормо-

жению развития атеросклеротических бляшек.

Вышеприведенные факты позволяют позиционировать дипиридамола как составляющую комплексной

терапии когнитивных расстройств сосудистой природы, поскольку его поливалентное действие направлено на многие звенья патогенеза данных нарушений. \*

## Литература

1. Societies can both grow old and lower dementia burden // *Lancet Neurol.* 2015. Vol. 14. № 10. ID 967.
2. Менделевич Д.М., Сафина Г.Д. Психические расстройства при болезни Бинсвангера // *Неврологический вестник.* 2003. Т. XXXV. Вып. 1-2. С. 64–67.
3. De Jong R.N. The nervous system complications in diabetes mellitus with special reference to cerebrovascular changes // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1950. Vol. 111. P. 181–206.
4. Cox D.J., Kovatchev B.P., Gonder-Frederick L.A. et al. Relationships between hyperglycemia and cognitive performance among adults with type 1 and type 2 diabetes // *Diabetes Care.* 2005. Vol. 28. № 11. P. 71–77.
5. Stewart R., Liolitsa D. Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment and dementia // *Diabet. Med.* 1999. Vol. 16. № 2. P. 93–112.
6. Ковальчук В.В., Баранцевич Е.Р. Хроническая ишемия головного мозга. Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и терапии // *Эффективная фармакотерапия.* 2017. Вып. 19. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Мысли, знания и опыт ведущих ученых-неврологов Санкт-Петербурга». С. 26–32.
7. Staab J.P., Ruckenstein M.J. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety? // *Laryngoscope.* 2003. Vol. 113. № 10. P. 1714–1718.
8. Ковальчук В.В. Коррекция когнитивных и психоэмоциональных расстройств у пациентов, перенесших инсульт // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2014. Т. 114. № 10-1. С. 81–86.
9. Pendlebury S.T. Dementia in patients hospitalized with stroke: rates, time course, and clinico-pathologic factors // *Int. J. Stroke.* 2012. Vol. 7. № 7. P. 570–581.
10. De Ronchi D., Palmar K., Pioggiosi P. et al. The combined effect of age, education, and stroke on dementia and cognitive impairment no dementia in the elderly // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2007. Vol. 24. № 4. P. 266–273.
11. Дамулин И.В. Постинсультная деменция. Некоторые диагностические и терапевтические аспекты // *РМЖ.* 2008. Т. 16. № 5. С. 253–258.
12. Roman G.C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia // *J. Neurol. Sci.* 2004. Vol. 226. № 1-2. P. 49–52.
13. Суслина З.А., Танашиян М.М. Антитромботическая терапия в ангионеврологии. М.: Медицинская книга, 2004.
14. Танашиян М.М., Домашенко М.А. Вторичная медикаментозная профилактика ишемического инсульта // *Consilium Medicum.* 2006. Т. 8. № 8. С. 86–91.
15. Воробьева О.В. Плейотропные эффекты дипиридамола: клинические перспективы // *Эффективная фармакотерапия.* 2016. Вып. 25. Неврология и психиатрия. № 3. С. 56–60.
16. Танашиян М.М., Домашенко М.А. Применение Курантила при хроническом цереброваскулярном заболевании // *Нервные болезни.* 2005. № 3. С. 8–11.
17. Ковальчук В.В. Вторичная профилактика инсультов как неотъемлемая часть общего реабилитационного процесса // *Эффективная фармакотерапия.* 2017. № 19. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск «Мысли, знания и опыт ведущих ученых-неврологов Санкт-Петербурга». С. 52–60.
18. Kusmic C., Petersen C., Picano E. et al. Antioxidant effect of oral dipyridamole during cerebral hypoperfusion with human carotid endarterectomy // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2000. Vol. 36. № 2. P. 141–145.
19. Balakumar P., Nyo Y.H., Renushia R. et al. Classical and pleiotropic actions of dipyridamole: not enough light to illuminate the dark tunnel? // *Pharmacol. Res.* 2014. Vol. 87. P. 144–150.
20. Nakamura T., Uchiyama S., Yamazaki M., Iwata M. Effects of dipiridamole and aspirin on shear-induced platelet aggregation in whole blood and platelet-rich plasma // *Cerebrovasc. Dis.* 2002. Vol. 14. № 3-4. P. 234–238.

## Cognitive Impairments in the Case of the Brain Vascular Diseases. Features of Etiopathogenesis, Diagnostics and Therapy

V.V. Kovalchuk<sup>1</sup>, Ye.R. Barantsevich<sup>2</sup>

<sup>1</sup> City Hospital № 38 named after N.A. Semashko, Saint Petersburg

<sup>2</sup> Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

Contact person: Yevgeny Robertovich Barantsevich, professorerb@mail.ru

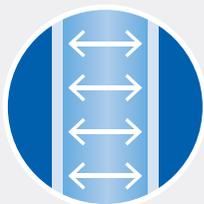
*Cognitive impairment is considered to be one of the important problems of modern medicine, as the number of patients with such disorders constantly grows. The article discusses the causes of cognitive disorders, analyzes the pathophysiological mechanisms of their development connected with a particular pathology. Special attention is being paid to the diseases of the brain, evoking cognitive disorders, as well as the potential use of antiplatelet drugs in combination therapy of patients with cognitive disorders of vascular origin.*

**Key words:** cognitive impairment, vascular brain diseases, antiplatelet drugs, dipyridamole

# Курантил® N

ДИПИРИДАМОЛ

Вазодилатирующее средство<sup>1</sup>  
Антиагрегант<sup>1</sup>



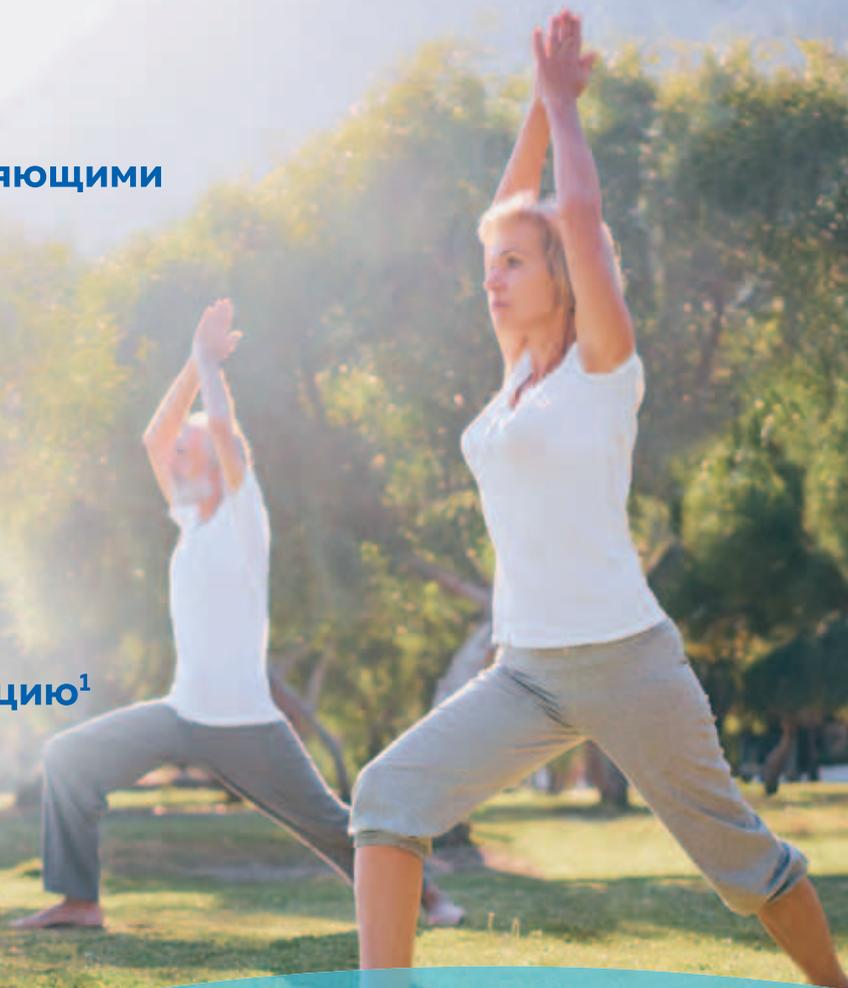
Обладает  
сосудорасширяющими  
свойствами<sup>1</sup>



Препятствует  
агрегации  
тромбоцитов<sup>1</sup>



Улучшает  
микроциркуляцию<sup>1</sup>



Курантил® N 25 таблетки 25 мг № 120<sup>1</sup>  
Курантил® N 75 таблетки 75 мг № 40<sup>1</sup>

Краткая информация по медицинскому применению препаратов Курантил®25, Курантил®N25, Курантил®N75 (МНН: дипиридамола). **Показания к применению:** Лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу; дисциркуляторная энцефалопатия; профилактика артериальных и венозных тромбозов и их осложнений; профилактика тромбоэмболии после операции протезирования клапанов сердца; профилактика плацентарной недостаточности при осложненной беременности; в составе комплексной терапии при нарушениях микроциркуляции любого генеза; в качестве индуктора интерферона и иммуномодулятора для профилактики и лечения гриппа, ОРВИ (Курантил®25, Курантил®N25); первичная и вторичная профилактика ИБС, особенно при непереносимости ацетилсалициловой кислоты (Курантил®N75). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата; дефицит сахаразы/изомальтазы, непереносимость галактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактазная мальабсорбция; острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; распространенный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий; субаортальный стеноз; декомпенсированная сердечная недостаточность; выраженная артериальная гипотензия, коллапс; тяжелая артериальная гипертензия; тяжелые нарушения сердечного ритма; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ); декомпенсированная почечная недостаточность; печеночная недостаточность; геморрагические диатезы; заболевания со склонностью к кровотечениям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.); детский возраст до 12 лет. Побочное действие нечасто (> 1/1000; <1/100: тахикардия, «приливы» крови к лицу, снижение артериального давления (особенно при совместном применении с другими вазодилататорами), синдром коронарного обкрадывания (при использовании в дозе более 225 мг/сут), тошнота, рвота, диарея, эпигастральная боль, тромбоцитопения, изменение функциональных свойств тромбоцитов, кровотечения. Редко (> 1/10000<1/1000): аллергические реакции, такие как кожная сыпь, крапивница. Очень редко (<1/10000): повышенная кровоточивость после хирургических вмешательств. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами: ксантиновые производные (кофе, чай, производные теофиллина) могут ослаблять сосудорасширяющее действие дипиридамола. Дипиридамола при одновременном применении может усиливать действие антикоагулянтов и ацетилсалициловой кислоты. Дипиридамола усиливает действие гипотензивных препаратов. Ослабляет свойства ингибиторов холинэстеразы. **Способ применения и дозы:** таблетки принимают внутрь, натощак, запивая небольшим количеством воды, не разламывая и не раскусывая. Доза препарата подбирается в зависимости от показаний, тяжести заболевания и реакции пациента на лечение. Длительность курса лечения определяется врачом. Для уменьшения агрегации тромбоцитов рекомендуется принимать препарат Курантил® в суточной дозе 75–225 мг. В тяжелых случаях суточная доза может быть увеличена до 600 мг. Для профилактики плацентарной недостаточности рекомендуется принимать препарат Курантил® в дозе 75–225 мг. Для профилактики и лечения нарушений мозгового кровообращения суточная доза дипиридамола составляет 225–450 мг. Для профилактики гриппа и других ОРВИ рекомендуется прием препарата Курантил®N25 по следующей схеме: 50 мг (2 таблетки) 1 раз в 7 дней в течение 4–5 недель. Для профилактики рецидивов у часто болеющих респираторными вирусными инфекциями пациентов рекомендуется прием препарата Курантил® N25 по следующей схеме: 100 мг (по 2 таблетки 2 раза в сутки с интервалом в 2 часа) 1 раз в неделю в течение 8–10 недель. Подробная информация о препаратах содержится в инструкциях по применению препарата Курантил® N25 (N016001/01-190112 и ПН016001/01-26092014), препарата Курантил® N25 (ПН013897/01-280312 и ПН013897/01-290514), препарата Курантил® N75 (П N013899/01-280312 и ПН013899/01-040614). Отпускается по рецепту. Информация предназначена для специалистов здравоохранения.

1. Инструкции по медицинскому применению препаратов Курантил® 25 (ПН016001/01-190112 и ПН016001/01-26092014), Курантил® N25 (ПН013897/01-280312 и ПН013897/01-290514), Курантил® N75 (ПН013899/01-280312 и П N013899/01-040614).

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини». 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б.  
Тел.: (495)785-01-00, факс: (495)785-01-01. <http://www.berlin-chemie.ru>  
RU\_CUR\_12\_2017. Одобрено 28.11.2017



**БЕРЛИН-ХЕМИ**  
**МЕНАРИНИ**