


**XIX Міжнародна конференція
«Вікова стратегія профілактики, терапії
та реабілітації в неврології»**

An abstract graphic consisting of numerous thin, parallel lines that curve and flow across the page, creating a sense of movement and depth. The lines are more densely packed in some areas, creating darker shades of gray, while being more sparse in others, creating lighter shades. The overall effect is a dynamic, wavy pattern that resembles a stylized wave or a series of overlapping planes.

**25–27 квітня 2017 року
м. Трускавець**

5. ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Мищенко Т. С., Здесенко И. В., Мищенко В. Н.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМНУ»,
г. Харьков

6. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Дзяк Л. А., Мизякина Е. В., Сук В. М.

ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ
Украины», кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФПО ГУ
«ДМА МЗ Украины»

7. ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЭГ-ПРЕДИКТОРОВ НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ И НЕЙРОГЛИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Черний В. И., Андропова И. А., Черний Т. В.

Государственное научное учреждение «Научно-практический
центр профилактической и клинической медицины»
Государственного управления делами, г. Киев, Донецкий
национальный медицинский университет им. М. Горького

8. «КОГНИТИВНЫЕ И НЕЙРОПЛАСТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ»

Григорова И. А.

Харьковский национальный медицинский университет,
г. Харьков

9. АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ: ЧИ МОЖЛИВО ПОКРАЩИТИ КОГНІТИВНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ПАЦІЄНТІВ ПРАЦЕЗДАТНОГО ВІКУ?

Хомазюк Т. А., Кротова В. Ю.

Дніпропетровська медична академія, Україна

**6. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ
КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОСУДОВ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Дзяк Л. А., Мизякина Е. В., Сук В. М.

**ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины»**

**Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФПО ГУ «ДМА
МЗО Украины»**

Цереброваскулярная патология является одной из наиболее распространенных в современном мире.

Ишемические нарушения мозгового кровообращения, в частности – дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), представляют комплекс универсальных реакций ткани мозга на повреждающее воздействие или изменение окружающей среды, в том числе нарушение функционирования сосудистой системы, обеспечивающей адекватную перфузию мозга, необходимую для его нормальной жизнедеятельности [1, 2, 3].

На современном этапе ДЭ можно считать приобретенной проблемой отечественной сосудистой неврологии.

Согласно проведенным эпидемиологическим исследованиям, хронические формы дисциркуляторных сосудистых нарушений составляют до 67% в структуре цереброваскулярных заболеваний, из которых 47–55% случаев обусловлены атеросклеротическим поражением сосудов мозга [4].

Патоморфологические и нейровизуализационные исследования показали, что в основе хронических форм цереброваскулярной недостаточности лежат гетерогенные по происхождению и морфологическим характеристикам (многоочаговые и диффузные, инфарктные и неинфарктные) повреждения кортикальных и субкортикальных отделов мозга, вызванные поражением интра- и экстрацеребральных артерий различного калибра, сопровождающиеся развитием циркуляторной гипоксии [5, 6].

Возникающая при изменениях в церебральной сосудистой системе дисгемия мозга ведет к развитию каскада метаболических реакций. В результате перехода энергетического метаболизма клеток мозга на анаэробный гликолиз со снижением синтеза макроэргов (АТФ) в клетках накапливается высокотоксичный лактат, снижается рН, что влечет за собой изменение активности ферментов клеточных мембран.

Прогрессирование ишемии вызывает накопление внеклеточной фракции ГАМК и глутамата, снижение синтеза дофамина и ацетилхолина при одновременном увеличении продукции серотонина, следствием чего является нарушение трансмиссерных механизмов синаптической передачи.

Патогенетические механизмы, приводящие к прогрессированию хронической ишемии, оказывают негативное влияние на церебральные структуры, отвечающие за двигательную, интеллектуально-мнестическую и эмоционально-волевую сферы, нарушения в которых формируют клинические синдромы, рано приводящие к социально-бытовой дезадаптации.

Когнитивные нарушения являются не только одним из центральных проявлений хронической ишемии мозга, но и в определенной степени мерой ее тяжести. Без их оценки невозможно составить правильное представление о состоянии больного, стадии заболевания и его динамике.

Учитывая прогрессирующий характер поражения мозга, приводящий к нарастанию расстройств церебральных функций, проблема лечения хронической ишемии головного мозга стоит весьма остро. Традиционные схемы терапии хронической сосудистой мозговой недостаточности, имеющие многолетнюю историю и саногизиологически обоснованные, в большом проценте случаев не могут радикально изменить неуклонно прогрессирующее течение заболевания и нарастание когнитивного дефицита.

Изложенные представления свидетельствуют о том, что поиск препаратов с эффектом коррекции многофакторного патофизиологического каскада, формирующего прогрессирование когнитивного дефицита, является актуальной проблемой.

В результаті проведених в останні роки досліджень були встановлені динамічний характер і потенціальна оборотність когнітивних розладів, що свідчить про необхідність проведення адекватного лікування по комбінованому відновленню мозкового кровообігу і захисту головного мозку від ішемічних пошкоджень [6, 7, 8].

Лікарственным засобом з необхідним фармакотерапевтичним дією є Когніфен, капсули виробництва АО «Олайнфарм», який представляє собою комбінацію фенібута (300 мг) і іпидакрина гідрохлориду (5 мг).

Фенібут – фенільне похідне ГАМК, похідне фенілетиламіну, має пряму дію на ГАМК-ергічні рецептори, полегшує ГАМК-опосередовану передачу нервових імпульсів в ЦНС. Не впливає на холіно- і адренорецептори. Сприяє звільненню дофаміну пресинаптичними терміналами нейронів стріатума, мезолімбічних структур і неокортекса, затримує зворотний нейрональний захоп дофаміну. В зв'язі з чим підвищує ініціативу і мотивацію до активної діяльності. Стимулює пам'ять і навчальність. Збільшує кількість мітохондрій в клітках перифокальних тканин і покращує біоенергетику клітки. Покращує функціональний стан мозку за рахунок нормалізації метаболізму тканин і впливу на мозковий кровообіг (збільшує об'ємну і лінійну швидкість мозкового кровообігу, зменшує опірність мозкових судин, покращує мікроциркуляцію, викликає антиагрегантну дію).

Іпидакрин – оборотний інгібітор холінестерази, має здатність блокувати калієву проникність мембрани, що призводить до подовження реполяризаційної фази потенціалу її дії і підвищенню активності пресинаптичного аксона. Цей процес супроводжується збільшенням входу іонів кальцію в пресинаптичну термінал і, як наслідок, посиленням викиду медіатора ацетилхоліну в синаптичну щілину во всіх синапсах, сприяючи посиленню стимуляції постсинаптичної клітки. Іпидакрин стимулює проведення нервового імпульсу

не только в нервно-мышечном синапсе, но и в ЦНС, что объясняет положительное влияние этого препарата на мнестические процессы. Также ипидакрин обладает эффектом блокировать натриевую проницаемость мембраны, с чем связаны его седативные и анальгетические свойства.

В связи с вышеизложенным нами было проведено открытое, рандомизированное, многоцентровое исследование лекарственного средства Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», в лечении пациентов с когнитивными расстройствами, вызванными атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга, для оценки эффективности и переносимости в сравнении с группой пациентов, получавших только базисную терапию (фаза III).

Материалы и методы исследования

Для достижения поставленной цели обследован 161 пациент с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы (МАГ). В основную группу было включено 80 человек, контрольную группу составил 81 больной. В исследование были включены пациенты обоего пола в возрасте от 35 до 70 лет. Пациенты основной группы, кроме базисной терапии, получали препарат Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», по 1 капсуле 3 раза в сутки. Курс лечения составил 30 дней. В состав базисной терапии входили: дезагреганты, антикоагулянты, антиоксиданты, антигипертензивные, липидоснижающие, сахароснижающие препараты; физиотерапевтические процедуры; сеансы психотерапии. В исследование не были включены больные с ранее перенесенными психическими заболеваниями, а также с признаками обострения хронических терапевтических заболеваний.

Динамика исследуемых показателей изучалась на 1-е и 30-е сутки наблюдения. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в научном клиническом исследовании.

При обследовании использовали формализованную документацию с подробным изложением жалоб, анамнестических сведе-

ний, включаючих фактори ризику, суб'єктивні та об'єктивні ознаки хвороби; клінічні неврологічні та лабораторні методи дослідження.

Для оцінки стану мозкової гемодинаміки застосовували транскраніальну доплерографію (ТКДГ) і визначали наступні показники: максимальна лінійна швидкість, кінцево-діастолічна швидкість, об'ємна швидкість кровотоку, пульсаційний індекс. Як найбільш інформативний був обраний показник лінійної швидкості кровотоку в басейні середньомозгової артерії.

Оцінка структурних характеристик головного мозку та лікворозміщуючих просторів проводилася з допомогою МРТ та КТ.

Для діагностики та тяжкості когнітивного дефіциту застосовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (англ.: Mini-Mental State Examination, скор. MMSE) (шкала Фольштейна, 1975); слухоречову пам'ять досліджували з допомогою тесту «запам'янування 10 слів» (А. Р. Лурия, 1974); особливості уваги та умовної працездатності в складних мислительних реакціях аналізували з допомогою буквенного варіанта коректурної проби Бурдона та методики «Счет по Крепеліну» (1895).

Також був проведений первинний статистичний аналіз, в результаті якого визначені початкові та центральні точки статистичного розподілу (середня виборочна, виборочна дисперсія, стандартні відхилення). Побудовані гістограми частот, що вказують на покращення досліджуваних параметрів в процентному співвідношенні.

Результати та їх обговорення

Основною етіологічною причиною ураження МАГ в нинішньому дослідженні був атеросклероз, підтверджений даними ліпидограмми, ультразвукової доплерографії, при необхідності – ангиографії. В ряду випадків атеросклероз супроводжувався аномаліями розвитку судин та екстравазальною компресією.

При аналізі скарги, пред'являючі пацієнтами, домінуючими суб'єктивними симптомами були: головний біль

(92,6%), головокружение (64,2%), общая слабость (56,8%), бессонливость, тревога (54,7%), нарушение сна (52,5%), неприятные нарушения в области сердца (49,7%), неустойчивость при ходьбе (43,4%), снижение памяти (99,4%), трудности в сосредоточении (100%).

Линейная скорость кровотока в бассейне среднемозговой артерии по данным ТКДГ в клинических группах на начальных этапах исследования составляла 60–80 см/сек.

Проведенные в клинических группах компьютерно-томографические исследования позволили установить степень выраженности изменений вещества мозга и ликворосодержащих пространств.

Анализ количественных характеристик желудочковой системы больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ, приведен в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристика индексов желудочковой системы у больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ

№ п\п	Показатель	Нормативы	Обследованные больные
1.	Индекс передних рогов боковых желудочков	25,6±1,7	32,8 ±1,8*
2.	Индекс центральных отделов боковых желудочков	24,3±0,6	29,16±0,7*
3.	Индекс задних рогов боковых желудочков	37,9±0,85	44,72±0,95*
4.	Индекс III желудочка	4,2±0,11	5,04±0,12*
5.	Индекс IV желудочка	13,2±0,27	14,52±0,3*

Проведенный анализ показал статистически значимое увеличение индексов желудочковой системы по сравнению с нормой. Так, индекс передних рогов боковых желудочков был выше нормы на 28%, центральных отделов боковых желудочков – на 20%, задних рогов боковых желудочков – на 18%. То есть данная груп-

па больных характеризовалась наличием признаков слабой внутренней гидроцефалии. Оценка количественных показателей, характеризующих состояние конвекситальных субарахноидальных пространств, у данной категории больных выявила достоверные отклонения от нормы. Однако признаков наружной гидроцефалии выявлено не было.

В таблице 2 представлены показатели, характеризующие состояние конвекситальных субарахноидальных пространств у больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ.

Таблица 2.

Показатели, характеризующие состояние конвекситальных субарахноидальных пространств у больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ

№ п\п	Показатели	Нормативы	Обследованные больные	
1.	Минимальная ширина сильвиевой щели в задних рогах (мм)	справа	4,0±0,17	7,1±0,1*
		слева	4,2±0,19	6,8±0,1*
2.	Максимальная ширина передних отделов межполушарной щели (мм)	4,3±0,25	5,8±0,12*	
3.	Ширина крупных борозд (мм)	3,1±0,08	4,9±0,15*	
4.	Количество борозд выше тел боковых желудочков (n)	19,0±2,0	24,1±1,0*	

При оценке очаговых изменений вещества мозга у больных с ДЭ II ст. обнаружено наличие лакунарных очагов (диаметром менее 15 мм) у 5 человек (15%). Очаги располагались в базальных ганглиях, хвостатом ядре, таламусе, внутренней капсуле.

Кроме очаговых изменений были обнаружены явления лейкоареоза у 16 больных (50%). Из них у 7 больных (43,7%) изменения отмечались в перивентрикулярной области (передние и задние рога, тела боковых желудочков), у 8 больных – в субкортикальной области (лобная, теменная, височная).

Таблиця 3.

Степень выраженности общего когнитивного дефицита по шкале MMSE в клинических группах в динамике.

Показатель	Визит	Основная группа (n=80)					Контрольная группа (n=81)				
		Ср. ар.	Ст. от.	М	Min	Max	Ср. ар.	Ст. от.	М	Min	Max
Ориентация	До лечения	8,1	1,133	6	5	10	8,3	1,021	7	5	10
	30-й день	9,7	0,325	8	6	10	8,4	0,211	7	5	10
Память	До лечения	3,6	0,913	4	2	6	3,7	0,742	5	2	6
	30-й день	4,9	1,056	6	3	6	3,8	0,843	6	2	6
Концентрация внимания	До лечения	2,9	0,422	4	2	5	3,0	0,614	4	2	5
	30-й день	4,3	0,523	6	2	5	3,3	0,506	5	2	5
Речевые функции	До лечения	7,8	0,433	6	4	9	7,2	0,356	7	4	9
	30-й день	5,8	0,612	5	4	9	7,2	0,813	7	4	9
Общий показатель когнитивной продуктивности	До лечения	22,4	0,744	20	17	28	22,2	0,726	23	16	28
	30-й день	26,9	1,942	25	20	29	22,7	1,922	25	18	28

Примечания. Ср. ар. – среднее арифметическое; Ст. от. – стандартное отклонение; М – медиана.

Полученные результаты клинического и компьютерно-томографического обследования позволили уточнить патогенетические особенности течения заболевания и формирования механизмов когнитивных нарушений, занимающих ведущее место в клинической картине ДЭ.

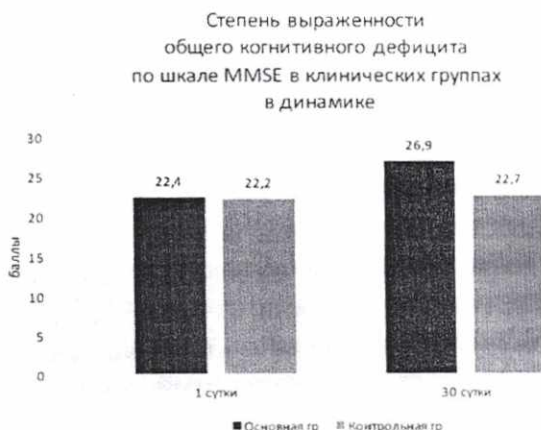
В настоящее время для скрининга когнитивных нарушений широко применяется ряд нейропсихологических шкал, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью, например, Монреальская шкала (MoCa) или модифицированный вариант теста Mini-Cog. Однако, несмотря на недостаточно надежное выявление когнитивного дефицита при цереброваскулярной патологии и других заболеваниях, преимущественно вовлекающих подкорковые и лобные отделы мозга, малочувствительность к легкому и умеренному когнитивному дефекту, особенно у высокообразованных лиц, шкала MMSE остается одним из надежных инструментов, позволяющих отследить динамику нейропсихологических нарушений во времени, в том числе на фоне лечения.

Степень выраженности общего когнитивного дефицита по шкале MMSE в клинических группах на этапах исследования представлена в таблице 3.

Проведенные исследования показали, что средний балл по шкале MMSE до начала терапии в основной группе составил $22,4 \pm 0,7$, а в контрольной – $22,2 \pm 0,7$, что позволило диагностировать у данной категории больных деменцию легкой степени выраженности.

Анализ динамики когнитивных функций в процессе лечения больных показал, что у пациентов основной группы, принимающих лекарственное средство Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», в составе базовой терапии отмечалось статистически значимое улучшение всех показателей когнитивной сферы (памяти, внимания, ориентации, речевых функций). У этих больных после лечения общий показатель когнитивной продуктивности составил $26,9 \pm 1,9$ балла, что соответствовало преддементным когнитивным нарушениям. У пациентов контрольной группы динамики показателей когнитивной сферы не было выявлено. Общий показатель когнитивной продуктивности составлял $22,7 \pm 1,9$ балла и соответствовал деменции легкой степени выраженности. Графически оценка степени выраженности увеличения когнитивной продуктивности приведена на рис. 1

Рисунок 1. Степень выраженности общего когнитивного дефицита по шкале MMSE в динамике.



Необходимо отметить, что в структуре выявленных нарушений когнитивной сферы доминирующими были расстройства слухоречевой памяти и внимания. Уточнение количественных характеристик этих функций и изменений их в динамике послужило существенным дополнением в изучении эффективности применения исследуемого препарата.

Динамика результатов, полученных при исследовании слухоречевой памяти на этапах наблюдения, представлена в таблице 4.

Таблица 4.

Объем слухоречевой памяти до и по окончании терапии по результатам теста «запоминания 10 слов»

Группа (основная)	Визит	Основная группа (n=80)					Контрольная группа (n=81)				
		Ср. ар.	Ст. от.	М	Min	Max	Ср. ар.	Ст. от.	М	Min	Max
Кол-во запо-минаемых слов	Визит 1	5,62	0,945	6	4	7	5,55	1,048	5	4	7
	Визит 5	7,58	1,108	8	5	9	6,85	1,126	7	5	9
	dT	1,94	0,574	2	1	3	1,30	0,457	2	1	2

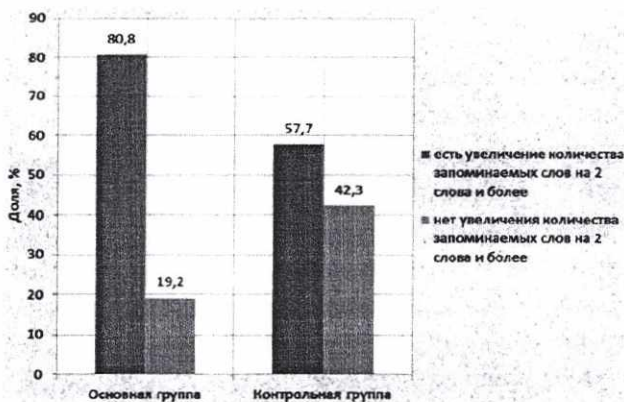
Примечания. Ср. ар. – среднее арифметическое; Ст. от. – стандартное отклонение; М – медиана.

Исследование функции слухоречевой памяти показало, что у больных под влиянием курсового приема препарата Когнифен в составе базисной терапии было отмечено более выраженное, достоверное улучшение непосредственного запоминания и увеличение объема памяти, чем у пациентов, получавших только базисную терапию. Так, на начальном этапе исследования в основной группе данный показатель был равен $5,62 \pm 0,9$, а по окончании – $7,58 \pm 1,1$; в контрольной $5,55 \pm 1,0$ и $6,8 \pm 1,1$, соответственно.

Из проведенного анализа следует, что объем непосредственного воспроизведения вербального материала в обеих группах достоверно увеличился в сравнении с 1-м днем терапии. В основной группе исследуемый показатель увеличился у 80,8% пациентов, а в контрольной – у 57,7%.

Графически оценка относительного увеличения показателей приведена на рис. 2.

Рисунок 2. Оценка относительного увеличения количества запоминаемых слов в группах



$p=0,0194$

Анализ результатов, полученных при проведении корректурной пробы Бурдона и методики Крепелина до начала терапии, показал в обеих клинических группах снижение объема и концентрации внимания. Пациенты демонстрировали низкое количество просмотренных знаков и допускали значительное количество ошибок. Также у большинства пациентов было отмечено нарушение устойчивости и активности внимания, затруднение переключения в сложных мыслительных реакциях.

Динамика уровня умственной работоспособности и произвольного внимания на этапах исследования представлена в таблице 5.

При сопоставлении полученных результатов было отмечено, что в обеих клинических группах, по сравнению с исходным уровнем, достоверно увеличивались показатели продуктивности внимания с $662,2 \pm 20,3$ до $670,4 \pm 8,23$ в основной группе и с $668,8 \pm 32,1$ до $676,1 \pm 11,6$ в контрольной; концентрации внимания – с $0,54 \pm 0,12$ до $0,77 \pm 0,9$ в основной группе и с $0,57 \pm 0,11$ до $0,62 \pm 0,06$ в контрольной; умственной работоспособности и психического темпа, уменьшалось число совершаемых ошибок. Так, количество просмотренных знаков статистически значимо

возрастало в основной группе с $70,3 \pm 5,2$ до $86,4 \pm 5,7$, в группе сравнения – с $71,2 \pm 7,9$ до $84,5 \pm 5,4$. Число совершаемых ошибок уменьшилось в основной группе с $5,5 \pm 1,1$ до $2,8 \pm 1,1$; в контрольной – с $5,6 \pm 1,2$ до $3,1 \pm 1,1$. Коэффициент умственной работоспособности (Краб) статистически значимо возрос в основной группе с $0,37 \pm 0,06$ до $0,93 \pm 0,04$, в группе сравнения – с $0,36 \pm 0,3$ до $0,89 \pm 0,5$.

Таблица 5.

Динамика показателей умственной работоспособности и произвольного внимания по корректурной пробе Бурдона и таблице Крепелина у больных основной и контрольной групп в динамике

Показатель	Группа	Основная группа (n=80)					Контрольная группа (n=81)				
		Ср. ар.	Ст. от.	М	Min	Max	Ср. ар.	Ст. от.	М	Min	Max
Продуктивность внимания	До лечения	662,2	20,312	680	650	694	668,8	32,125	670	644	692
	30-й день	670,4	8,232	761	735	782	676,1	11,624	759	741	776
Концентрация внимания	До лечения	0,54	0,126	0,52	0,48	0,62	0,57	0,116	0,55	0,46	0,66
	30-й день	0,77	0,9	0,70	0,64	0,77	0,62	0,064	0,65	0,66	0,77
Количество решенных примеров	До лечения	70,3	5,221	68	62	77	71,2	7,913	74	65	78
	30-й день	86,4	5,725	83	80	92	84,5	5,427	86	81	94
Количество ошибок	До лечения	5,5	1,114	5	4	8	5,6	1,226	5	4	8
	30-й день	2,8	1,134	2	2	4	3,1	1,109	2	2	4
Коэффициент умственной работоспособности	До лечения	0,37	0,062	0,35	0,32	0,41	0,36	0,032	0,32	0,34	0,43
	30-й день	0,93	0,043	0,89	0,85	0,96	0,89	0,54	0,87	0,85	0,94

Примечания. Ср. ар. – среднее арифметическое; Ст. от. – стандартное отклонение;

М – медиана.

Анализ данных ТКДГ позволил установить изменения мозговой гемодинамики у пациентов с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ, на этапах лечения (табл. 6).

Полученные нами результаты свидетельствуют о благоприятном влиянии лекарственного средства Когнифен®, капсулы производства АО «Олайнфарм», на мозговой кровотока. Так, у больных с исходно сниженными параметрами гемодинамики было отмечено увеличение линейной скорости кровотока в бассейне

среднемозговой артерии с $70,1 \pm 2,4$ до $79,3 \pm 4,1$ см/сек., что соответствует 14,9%.

Таблица 6.

Динамика показателей линейной скорости кровотока в среднемозговой артерии у пациентов с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга

Группа	Визит	Статистические показатели					
		n	Ср. арифм.	Станд. отклонение	Медиана	Мин.	Макс.
Основная	До лечения	80	70,1	2,412	68	64	74
	После лечения		79,3	4,146	75	74	85

Таким образом, сопоставление полученных результатов в динамике позволило прийти к заключению, что применение препарата Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», оказывает положительное воздействие на познавательную деятельность, свидетельством чего является четкий фармакотерапевтический эффект, заключающийся в достоверном улучшении функции внимания (объем, концентрация), в повышении уровня умственной работоспособности с незначительной тенденцией к инертности и истощаемости, а также в достоверном улучшении показателей слухоречевой памяти (увеличение непосредственного запоминания и объема памяти). Характер динамики состояния когнитивной сферы под влиянием проводимого лечения в обеих группах пациентов был сходным, однако в основной группе позитивный эффект отмечался у большего количества пациентов. Также в ходе исследования было отмечено достоверное улучшение показателей мозговой гемодинамики в виде усиления линейной скорости кровотока в бассейне среднемозговой артерии.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что применение лекарственного средства Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», в составе базисной терапии у больных с хроническим сосудистым поражением мозга, обусловленным атеросклерозом МАГ, улучшает основные когнитивные функции: продуктивность и концентрацию внимания, счетные операции,

слухоречевую память. Прием препарата приводит к ослаблению выраженности перцептивно-гностических расстройств, снижению утомляемости, способствует общему повышению работоспособности, а также улучшает регионарный мозговой кровоток.

Лекарственное средство Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», можно рекомендовать в составе базисной терапии у больных с хроническим сосудистым поражением мозга, обусловленным атеросклерозом МАГ, по 1 капсуле 3 раза в сутки в течение 30 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dementia, Stroke, and Vascular Risk Factors; a Review / Ramesh Saththavan, Amy Brodtmanand, Geoffrey A. Donnan. // Stroke. – January 2012; vol. 7, 1: pp. 61–73.
2. Очерки ангионеврологии / Под ред. Суслиной З. А. – М.: Издательство «Атмосфера», 2005. – 368 с., ил.
3. Edward C. Jauch. Ischemic Stroke. – Nov.14.2016 / www.medscape.com
4. Міщенко Т. С. Епідеміологія захворювань нервової системи в Україні / Т. С. Міщенко // Український вісник психоневрології. – 2015. – Т. 23, вип. 3(84). – С. 151–152.
5. 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. – М.: Медицина, 2003. – Т. 1. – С. 247–291.
6. Дамулин И. В., Коберская Н. Н. Влияние милдроната на когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: клинко-электрофизиологическое исследование // Неврологический журнал. – 2006. – №1. – С.1–6.
7. Когнитивные расстройства в неврологии: методы диагностики, пути коррекции: монография / А. В. Густов, Е. А. Антипенко; 2-е изд. – Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2011. – 164 с.
8. Григорьева В. Н., Ковязина М. С., Тхостов А. Ш. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями мозга: Учебное пособие. – М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт. – 2006. – 256 с.