

Новые возможности коррекции когнитивного дефицита при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии

Л.А. Дзяк, Е.В. Мизякина, В.М. Сук

ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Резюме. У статті наведено результати дослідження 161 пацієнта з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) II стадії, зумовленою атеросклеротичним ураженням магістральних артерій голови (МАГ). До основної групи увійшло 80 чоловік, контрольну групу становив 81 хворий. Для оцінки стану мозкової гемодинаміки використовували транскраніальну доплерографію (ТКДГ). Лікарським засобом із необхідною фармакотерапевтичною дією був препарат Когніфен, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», який є комбінацією фенібуту (300 мг) й іпідакрину гідрохлориду (5 мг). Результати проведеного дослідження свідчать про те, що застосування лікарського засобу Когніфен у складі базисної терапії у хворих із хронічним судинним ураженням мозку, зумовленим атеросклерозом МАГ, покращує основні когнітивні функції: продуктивність і концентрацію уваги, рахункові операції, слухомовленневу пам'ять. Приймання препарату приводить до послаблення вираженості перцептивно-гностичних розладів, зниження втомлюваності, сприяє загальному підвищенню працездатності, а також покращує регіонарний мозковий кровотік. Препарат Когніфен, капсули, можна рекомендувати в складі базисної терапії у хворих із хронічним судинним ураженням мозку, зумовленим атеросклерозом МАГ, по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 30 днів.

Ключові слова: ішемічні порушення мозкового кровообігу, магістральні артерії голови, дисциркуляторна енцефалопатія, лікування, Когніфен.

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 [1-3]. На современном этапе ДЭ можно считать приобретенной проблемой отечественной сосудистой неврологии.

Согласно проведенным эпидемиологическим исследованиям установлено, что

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 экстракраниальных артерий различного калибра, сопровождающиеся развитием циркуляторной гипоксии [5, 6].

© Л.А. Дзяк, Е.В. Мизякина, В.М. Сук

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 трансмиттерных 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 санофизиологически 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 результате проведенных в последние годы исследований были установлены динамический характер и потенциальная обратимость когнитивных расстройств, что свидетельствует о необходимости прове-

дения адекватного лечения по сочетанному восстановлению мозгового кровотока и защите головного мозга от ишемических повреждений [6-8].

Лекарственным средством с необходимым фармакотерапевтическим действием является Когниfen, капсулы производства АО «Онлайнфарм», который представляет собой комбинацию фенибута (300 мг) и ипидакрина гидрохлорида (5 мг). Фенибут — фенильное производное ГАМК, производное фенилэтамина, обладает прямым воздействием на ГАМКергические рецепторы, облегчает ГАМК-опосредованную передачу нервных импульсов в ЦНС, не влияет на холино- и адренорецепторы. Способствует высвобождению дофамина пресинаптическими терминалями нейронов стриатума, мезолимбических структур и неокортекса, тормозит обратный нейрональный захват дофамина, в связи с чем повышает инициативу и мотивацию к активной деятельности, стимулирует память и обучаемость; увеличивает количество митохондрий в клетках перифокальных тканей и улучшает биоэнергетику клетки. Улучшает функциональное состояние мозга за счет нормализации метаболизма тканей и влияния на мозговое кровообращение (увеличивает объемную и линейную скорость мозгового кровотока, уменьшает сопротивление мозговых сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает антиагрегантное действие). Ипидакрин — обратимый ингибитор холинэстеразы, обладает способностью блокировать калиевую проницаемость мембранны, что приводит к продлению деполяризационной фазы потенциала ее действия и повышению активности пресинаптического аксона. Этот процесс сопровождается увеличением входа ионов кальция в пресинаптическую терминал и, как следствие, усиленiem выброса медиатора ацетилхолина в синаптическую щель во всех синапсах, способствуя усилию стимуляции постсинаптической клетки. Ипидакрин стимулирует проведение нервного импульса 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 мембранны, с чем связаны его седативные и анальгетические свойства.

В связи с вышеизложенным нами было проведено открытое рандомизированное

многоцентровое исследование лекарственного средства Когниfen, 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

Для достижения поставленной цели обследован 161 пациент с ДЭ II стадии, 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 Когниfen, 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;セансы 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 сведений, включающих факторы риска, субъективные и объективные признаки болезни; клинические неврологические и лабораторные методы исследования.

Для оценки состояния мозговой гемодинамики применяли транскраниальную допплерографию (ТКДГ) и определяли следующие показатели: максимальная линейная скорость, конечно-диастолическая скорость, объемная скорость кровотока, пульсационный индекс. Как наиболее информативный был выбран показатель линейной скорости кровотока в бассейне среднемозговой артерии.

Оценка структурных характеристик головного мозга и ликворосодержащих пространств проводилась с помощью МРТ и КТ.

Для диагностики и тяжести когнитивного дефицита применяли краткую шкалу оценки психического статуса (англ.: Mini-Mental State Examination, сокр. MMSE) (шкала Фольштейна, 1975); слухоречевую память исследовали с помощью теста «Запоминание 10 слов» (А.Р. Лuria, 1974); особенности внимания и умственной работоспособности в сложных мыслительных реакциях анализировали с помощью буквенного варианта корректурной пробы Бурдона и методики «Счет по Крепелину» (1895).

Также был проведен первичный статистический анализ, в результате которого определены начальные и центральные точки статистического распределения (средняя выборочная, выборочная дисперсия, стандартные отклонения). Построены гистограммы частот, указывающие на улучшение исследуемых параметров в процентном соотношении.

Результаты и их обсуждение

Основной этиологической причиной поражения МАГ в настоящем исследовании был атеросклероз, подтвержденный данными липидограмм, ультразвуковой допплерографии, при необходимости — ангиографии; в ряде случаев атеросклероз сопровождался аномалиями развития сосудов и экстравазальной компрессией.

При анализе жалоб, предъявляемых пациентами, доминирующими субъективными симптомами являлись: головная боль (92,6%), головокружение (64,2%), общая слабость (56,8%), беспокойство, 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/с.

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 табл. 1.

Таблица 1 Характеристика индексов желудочковой системы у больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ

Показатель	Нормативы	Обследованные больные
Индекс передних рогов боковых желудочков	25,6±1,7	32,8±1,8*
Индекс центральных отделов боковых желудочков	24,3±0,6	29,16±0,7*
Индекс задних рогов боковых желудочков	37,9±0,85	44,72±0,95*
Индекс III желудочка	4,2±0,11	5,04±0,12*
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 группа 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 табл. 2 представлены показатели, характеризующие состояние конвекситальных субарахноидальных пространств у больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ.

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

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

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.

Таблица 2 Показатели, характеризующие состояние конвекситальных субарахноидальных пространств у больных с ДЭ II ст., обусловленной атеросклеротическим поражением МАГ

Показатели	Нормативы	Обследованные больные
Минимальная ширина сильвиевой щели в задних рогах, мм	справа	4,0±0,17
	слева	4,2±0,19
Максимальная ширина передних отделов межполушарной щели, мм	4,3±0,25	5,8±0,12*
Ширина крупных борозд, мм	3,1±0,08	4,9±0,15*
Количество борозд выше тел боковых желудочков, п	19,0±2,0	24,1±1,0*

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 табл. 3.

Проведенные исследования показали, что средний балл по шкале MMSE до начала терапии в основной группе составил 22,4±0,7, а в контрольной — 22,2±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 «Онлайнфарм», 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±1,9 балла, что соответствовало преддементным когнитив-

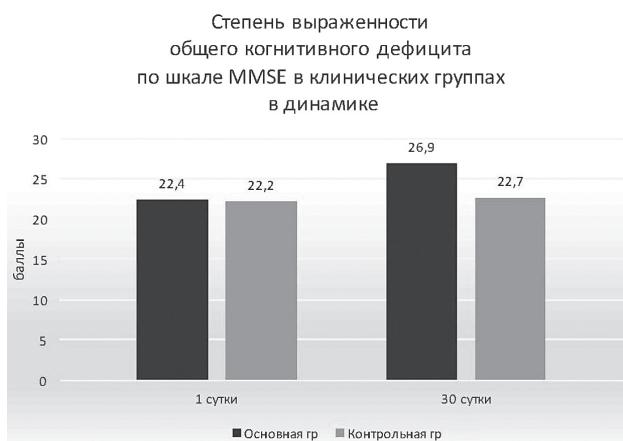


Рисунок 1 Степень выраженности общего когнитивного дефицита по шкале MMSE в динамике

ным нарушениям. У пациентов контрольной группы динамики показателей когнитивной сферы выявлено не было. 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.

Необходимо отметить, что в структуре выявленных нарушений когнитивной сферы доминирующими были расстройства слу-

хоречевой 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 табл. 4.

Исследование функции слухоречевой памяти показало, что у больных под влиянием курсового приема препарата Когниfen в составе базисной терапии было отмечено 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 первым 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.

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 табл. 5.

Таблица 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.	M	Min	Max	Ср. ар.	Ст. от.	M	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; M — медиана.

Таблица 4 Объем слухоречевой памяти до и по окончании терапии по результатам теста «Запоминание 10 слов»

Группа (основная)	Визит	Основная группа (n=80)					Контрольная группа (n=81)				
		Ср. ар.	Ст. от.	M	Min	Max	Ср. ар.	Ст. от.	M	Min	Max
Кол-во запоминаемых 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; M — медиана.

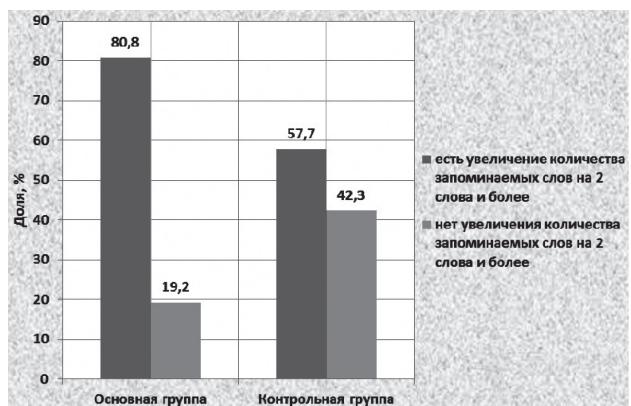


Рисунок 2 Оценка относительного увеличения количества запоминаемых слов в группах ($p=0,0194$)

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 возрас-

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. ар.	Ст. от.	M	Min	Max
Основная	До лечения	80	70,1	2,412	68	64	74
	После лечения		79,3	4,146	75	74	85

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

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 $0,89 \pm 0,5$.

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 «Онлайнфарм», на мозговой кровоток. 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/с, что соответствует 14,9%.

Таким образом, сопоставление полученных результатов в динамике позволило прийти к заключению, что применение препарата Когнифен, капсулы производства АО «Онлайнфарм», оказывает положительное воздействие на познавательную деятельность, свидетельством чего является четкий фармакотерапевтический эффект, заключающийся в достоверном улучшении функции внимания (объем, концентрация), 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 пациент-

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.

тов 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 о том, 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.

Список использованной литературы

1. Dementia, Stroke, and Vascular Risk Factors; a Review / Ramesh Sahathevan, Amy Brodtmanand, Geoffrey A. Donnan // Stroke. — 2012. — Vol. 7, 1. — P. 61-73.
2. Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. — М.: Издательство «Атмосфера», 2005. — 368 с.
3. Edward C. Jauch. Ischemic Stroke. — 2016. Режим доступу: www.medskape.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: клинико-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: Уч. пос. — М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт, 2006. — 256 с.

Надійшла до редакції 03.04.2017 р.

NEW POSSIBILITIES OF THE COGNITIVE DEFICIENCY CORRECTION IN THE PRESENCE OF DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY CAUSED BY ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF CEREBRAL VESSELS

L.A. Dziak, Ye.V. Miziakina, V.M. Suk

Abstract

The article presents the results of the study of 161 patients with II stage dyscirculatory encephalopathy (DE) caused by atherosclerotic lesions of the head major arteries (HMA). The study group consisted of 80 patients; the control group was 81 patients. For the assessment of the cerebral hemodynamics, the transcranial Doppler (TD) was used. The drug with the necessary pharmacological action was Kogniphen in caps produced by Olainfarm JSC, which is a combination of Phenibut (300 mg) and Ipidacrine hydrochloride (5 mg). The results of the study indicate that the use of Kogniphen as a part of standard treatment in patients with chronic vascular brain lesions caused by HMA atherosclerosis improves basic cognitive functions: productivity and concentration, counting operations and audio and speech memory. The drug administration leads to weakening of the severity of perceptual-gnostic disorders, decreases fatigue, helps to enhance general efficiency and improves regional cerebral blood flow. The Kogniphen caps can be recommended as a part of standard treatment in patients with chronic vascular brain lesions caused by HMA atherosclerosis in a dose of 1 capsule 3 times per day for 30 days.

Keywords: ischemic lesions of the cerebral blood flow, head major arteries, dyscirculatory encephalopathy, treatment, Kogniphen.