

Как сохранить когнитивное и ментальное здоровье при недостаточности мозгового кровообращения

Г.Н. Бельская[✉], <https://orcid.org/0000-0001-9831-8970>, belskaya@neurology.ru

П.В. Аронов, <https://orcid.org/0000-0001-6881-1641>, info@fnkc-fmba.ru

Научный центр неврологии; 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80

Резюме

В условиях увеличения продолжительности жизни важным является ее качество, независимо от возраста. В связи с прогрессирующим ростом числа стареющего населения профилактика когнитивного снижения приобрела особую актуальность. Предположительно, умеренное когнитивное расстройство встречается среди лиц в возрасте 60 лет и старше в 10–36,7% случаев. С возрастом возникают инволютивные процессы головного мозга, что в сочетании с микроангиопатией приводит к развитию хронической ишемии мозга (ХИМ). Ядром этой патологии является когнитивное расстройство в сочетании с ментальными, некогнитивными (эмоционально-аффективными, поведенческими, психотическими) нервно-психическими проявлениями. Важно сохранить когнитивное и ментальное здоровье, а добиться этого возможно путем воздействия на потенциально модифицируемые факторы риска развития деменции. Так, в отчете постоянной комиссии по профилактике деменции, вмешательству и уходу за больными журнала *Lancet* в 2024 г. выделено 14 модифицируемых факторов риска деменции, доля которых составила 45% от всех факторов: низкий уровень образования, утрата слуха, артериальная гипертензия, ожирение, табакокурение, депрессия, гиподинамия, социальная изоляция, сахарный диабет, высокий уровень холестерина ЛПНП, злоупотребление алкоголем, черепно-мозговая травма, загрязнение воздуха и утрата зрения. Для воздействия на них необходимо повышение физической активности, когнитивное стимулирование, нормализация сна, соблюдение рекомендаций по питанию, коррекция зрения и слуха, контроль уровня АД и т. д. Не менее важным является выполнение назначений врача по приему необходимой гиполипидемической, антигипертензивной, антиагрегантной терапии в зависимости от сопутствующей патологии, а также нейротрофических, вазоактивных, антиоксидантных препаратов. В качестве иллюстрации приведены 2 клинических случая. Препаратами выбора для коррекции когнитивных, нейропсихологических нарушений должны быть высокоэффективные препараты с хорошим профилем безопасности. Комбинированные лекарственные средства имеют преимущества благодаря синергизму действия его компонентов, повышению приверженности пациента к лечению, исключению полипрагмазии.

Ключевые слова: хроническая ишемия головного мозга, сохранение когнитивных функций, ментальное здоровье, улучшение мозгового кровообращения, винпоцетин, пирацетам

Для цитирования: Бельская ГН, Аронов ПВ. Как сохранить когнитивное и ментальное здоровье при недостаточности мозгового кровообращения. *Медицинский совет*. 2025;19(3):62–68. <https://doi.org/10.21518/ms2024-559>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

How to preserve cognitive and mental health in case of cerebral circulatory insufficiency

Galina N. Belskaya[✉], <https://orcid.org/0000-0001-9831-8970>, belskaya@neurology.ru

Pavel V. Aronov, <https://orcid.org/0000-0001-6881-1641>, info@fnkc-fmba.ru

Research Center of Neurology; 80, Volokolamskoe Shosse, Moscow, Russia, 125367

Abstract

In conditions of increasing life expectancy, its quality is important, regardless of age. Due to the progressive growth of the aging population, the prevention of cognitive decline has become particularly relevant. Presumably moderate cognitive impairment occurs among people aged 60 years and older in 10–36.7% of cases. With age, involutive brain processes occur, which, in combination with microangiopathy, leads to the development of chronic cerebral ischemia (CCI). The core of this pathology is a cognitive disorder in combination with mental, non-cognitive (emotional-affective, behavioral, psychotic) neuropsychiatric manifestations. It is important to maintain cognitive and mental health, and this can be achieved by influencing potentially modifiable risk factors for dementia. Thus, in the report of the permanent commission on dementia prevention, intervention and patient care of the *Lancet* magazine, in 2024, 14 modifiable risk factors for dementia were identified, the share of which amounted to 45% of all factors: low level of education, hearing loss, hypertension, obesity, tobacco smoking, depression, physical inactivity, social isolation, diabetes mellitus, high LDL cholesterol, alcohol abuse, traumatic brain injury, air pollution and vision loss. To influence them, it is necessary to increase physical activity, cognitive stimulation, normalization of sleep, compliance with dietary recommendations, correction of vision and hearing, control of blood pressure, etc. It is equally important to follow the doctors' prescriptions for taking the necessary lipid-lowering, antihypertensive, antiplatelet therapy, depending on the concomitant pathology, as well as neurotrophic, vasoactive, antioxidant drugs. 2 clinical cases are given as an illustration. The drugs of choice for the correction of cognitive and neuropsychological disorders should be highly effective drugs with a good safety profile. Combined medicines have advantages due to the synergism of the action of its components, increasing the patient's adherence to treatment, and eliminating polypragmasia.

Keywords: chronic cerebral ischemia, preservation of cognitive functions, mental health, improvement of cerebral circulation, vinpocetine, piracetam

For citation: Belskaya GN, Aronov PV. How to preserve cognitive and mental health in case of cerebral circulatory insufficiency. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(3):62–68. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-559>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Природа старения является одной из интересных загадок биологии, которую человечество пытается разгадать. К настоящему времени уже достигнуты определенные успехи в разгадке этого феномена, однако до полного понимания еще далеко. Так, человечество изучило, разработало основные принципы профилактики и борьбы с рядом инфекционных заболеваний: применение гигиены, санитарии, вакцинации, противовирусной, антибиотикотерапии. Благодаря развитию науки, использованию прогрессивных технологий стало возможным раннее выявление и успешное лечение ряда заболеваний. Все это сохранило огромное число человеческих жизней. Однако, наряду с последовавшим вслед за этими достижениями увеличением продолжительности жизни, остается актуальной проблема о замедлении старения человека, в т. ч. сохранение его когнитивного и ментального здоровья.

МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ

Известно, что первые признаки старения, включая инволютивные процессы головного мозга, начинаются достаточно рано, уже по достижении 30-летнего возраста. Происходит это на клеточном и молекулярном уровне вследствие энергетического дисбаланса, нарушения функции митохондрий, укорочения хромосомных теломеров, изменения распределения т. н. эпигенетических меток в ДНК. Эти процессы запускают дальнейший патогенетический каскад: развитие нейровоспаления, оксидативного стресса, дисфункции эндотелия, нейротрансмиссивной недостаточности, апоптоза [1, 2]. Наряду с поражением центральной нервной системы, с возрастом нарушается функция иммунной системы, следствием чего является учащение инфекционных, аутоиммунных и опухолевых заболеваний. Происходит постепенное ухудшение функции различных органов, что в конечном итоге приводит к смерти, но не от старости как таковой, а от конкретной болезни.

Тем не менее, благодаря системе социальных, медицинских мероприятий, во всем мире происходит неуклонный рост продолжительности жизни, хотя и разными темпами, зависящими от уровня развития и благополучия стран.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Согласно данным официальной статистики (ВОЗ, ООН), за 20 лет (2000–2019 гг.) средняя продолжительность жизни в мире выросла с 66,8 года до 73,4. К сожалению, пандемия COVID-19 привела к демографическому спаду, снижению в 2020 г. ожидаемой продолжительности жизни:

в разных странах она снизилась на 1–3 года¹. Согласно данным аналитической службы ООН, ожидаемая продолжительность жизни в 2024 г. составит в Европе 79,06, достигая в ряде стран 83–86 лет².

По данным Росстата 2023 г., продолжительность жизни в России достигла 73,37 года³. Для достижения более высоких показателей в нашей стране, в соответствии с указом Президента Российской Федерации, определены национальные цели развития РФ до 2036 г., включая демографическую программу, направленную на повышение качества жизни россиян⁴ [3]. В результате ее реализации планируется увеличение ожидаемой продолжительности жизни к 2036 г. до 81 года. Важным является то, что поставлена амбициозная задача добиться роста продолжительности здоровой жизни, сделан акцент именно на здоровье.

Выше уже отмечалось, что с возрастом развиваются инволютивные процессы головного мозга, которые неизбежно приводят к ухудшению его функционирования, развитию когнитивного дефицита.

Согласно анализу, опубликованному ВОЗ, в 2015 г. в мире насчитывалось 47,5 млн человек, страдающих деменцией. Прогнозируется рост этого показателя вдвое к 2030 г., второе – к 2050 г. [4]. Официальных показателей распространенности додементных когнитивных расстройств нет в связи с методологическими сложностями расчета. Предположительно, умеренное когнитивное расстройство (УКР) встречается среди лиц в возрасте 60 лет и старше в 10–36,7% случаев⁵ [5].

Необходимо отметить, что сосудистая этиология вносит немалую лепту в эпидемиологические данные распространения деменций: сосудистая деменция составляет около 20% всех деменций у пожилых пациентов, 15% – смешанных деменций (сосудистая деменция в сочетании с болезнью Альцгеймера) [5, 6].

ФАКТОРЫ РИСКА КОГНИТИВНЫХ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В связи с прогрессирующим ростом числа стареющего населения профилактика когнитивного снижения приобрела значимость в т. н. антиэйджинговой медицине. В настоящее время, когда мы можем интегрировать научно обоснованные стратегии в клиническую практику, когнитивные нарушения не являются неизбежной частью

¹ World Population Prospects 2024. Available at: <https://population.un.org/wpp>.

² Ibid; Life expectancy at birth, total 2024. Available at: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.LE00.IN>.

³ Демография. Федеральная служба государственной статистики. Режим доступа: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781>.

⁴ Указ Президента Российской Федерации от 07.05.2018 №204 «О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года». Режим доступа: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71837200>.

⁵ Dementia. Fact sheets. WHO. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>.

старения. Наши представления о модифицируемых факторах риска со временем меняются. Так, в отчете постоянной комиссии по профилактике деменции, вмешательству и уходу за больными в журнале *Lancet* в 2020 г. выделено 9 модифицируемых факторов риска деменции (ФРД), доля которых составила 35% от всех ФРД: низкий уровень образования, утрата слуха, артериальная гипертензия (АГ), ожирение, табакокурение, депрессия, гиподинамия, социальная изоляция, сахарный диабет (СД) [7]. В отчете 2024 г. к ним добавлено еще 5: высокий уровень холестерина ЛПНП, злоупотребление алкоголем, черепно-мозговая травма, загрязнение воздуха и утрата зрения. Доля модифицируемых факторов риска возросла до 45% [7, 8].

Приведем только некоторые цифры. Когнитивные нарушения выявляются у 73% пациентов с длительностью АГ более 5 лет, у 72% – при изолированном СД, при сочетании СД 2-го типа и сосудистых факторов риска – в 85% случаев, при абдоминальном ожирении и гиперлипидемии риск развития деменции увеличивается в 1,5–2 раза [9–11].

Воздействие на эти факторы, безусловно, приведет к существенному снижению частоты и выраженности поражения мозга.

Существенное влияние на манифестацию и прогрессирование когнитивных нарушений оказывают хорошо известные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающиеся микроангиопатией: АГ, СД, церебральная амилоидная ангиопатия, значительно реже – васкулопатии, васкулиты, приводящие к развитию хронического нарушения мозгового кровообращения, хронической ишемии мозга (ХИМ).

Сосудистые когнитивные нарушения носят преимущественно подкорковый характер, имеют клиническую особенность, характеризующуюся преобладанием расстройства внимания, брадифрении, управляющей функции (недостаточность контроля поведения) и зрительно-пространственных функций (конструктивная диспраксия), при этом память остается относительно сохранной [12].

Помимо когнитивного расстройства, у пациентов с ХИМ нередко развиваются ментальные, некогнитивные (эмоционально-аффективные, поведенческие, психотические) нервно-психические расстройства (ННПР). В подавляющем большинстве случаев нарушения нервно-психической деятельности, связанные с ишемией головного мозга, включают в себя астенические (физическая и психическая слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, нарушения сна, непереносимость более сильных раздражителей), невротические (тревога, страх, различные вегетативные нарушения), аффективные (депрессивные) проявления. Неврозоподобная симптоматика усиливается по мере прогрессирования ХИМ. Клинически значимые ННПР, требующие медикаментозной коррекции, наблюдаются у 43% пациентов с умеренным когнитивным расстройством и у 58% пациентов с деменцией [4].

Механизмы развития ННПР до сих пор остаются не вполне понятными. Обсуждаются гипотезы их развития как эмоциональной реакции на болезнь, переживания по поводу осознанного когнитивного дефицита, а также

органическое нейрональное повреждение (гипотеза «сосудистой депрессии») [12].

Необходимо учитывать, что наличие ННПР, в свою очередь, может усугублять выраженность когнитивных нарушений и функционального дефицита пациента, снижать качество его жизни [4].

Течение сосудистого когнитивного расстройства может быть ступенеобразным, флуктуирующим, соответствующим изменениям центральной и церебральной гемодинамики, декомпенсации соматической патологии и даже ухудшению качества сна.

У пациентов с когнитивными нарушениями объективные расстройства сна обнаруживаются в 80–100%. В настоящее время считается доказанным, что во время сна происходит множество физиологических процессов, регулирующих работу головного мозга, один из них – удаление метаболитов, накопленных в межклеточном пространстве в течение дня. Липиды, крупные белки (β -амилоид, τ -протеин, α -синуклеин) и другие молекулы не могут пройти через ГЭБ, поэтому их удаление происходит альтернативным путем через лимфатическую систему. Нарушения сна и бодрствования могут ухудшать течение нейродегенеративного процесса, приводить к нарастанию симптомов, в т. ч. когнитивного расстройства, нарушать синхронизацию организма с окружающей средой, вызывать воспаление, снижение сохранения энергии, синтеза и накопления белков и гликогена, настройки нейромедиаторных систем, функции эндотелия, терморегуляции, консолидации памяти, удаления накопленных в течение дня в межклеточном пространстве головного мозга метаболитов [13–18].

Несомненно, своевременное выявление ФРД, разработка персонализированных стратегий для их коррекции у пациентов любого возраста, формирование мотивации населения для здорового образа жизни, проактивное приглашение пациентов с ФР на диспансерный прием, организация их диспансерного наблюдения приведут к снижению распространенности когнитивных нарушений [19].

По мнению комиссии экспертов по профилактике, вмешательству и уходу за больными деменцией, «изменение 14 модифицируемых факторов риска может предотвратить или отсрочить почти половину случаев деменции» [8].

Ряд международных эпидемиологических исследований, проведенных в течение последних двух десятилетий в различных странах Европы, продемонстрировал, что следование здоровому образу жизни приводит к значимому снижению риска возникновения деменции: в Великобритании отмечено снижение частоты на 22%, в Испании – на 43% у мужчин, несколько меньше – у женщин [20, 21].

Проведенное исследование FINGER (Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability – Финляндское гериатрическое интервенционное исследование) с включением 1 260 пожилых лиц без деменции, рандомизированных в 2 равные группы, продемонстрировало, что изменение образа жизни (оптимизация питания, повышение физической активности и когнитивное стимулирование) приводит к достоверному уменьшению темпов прогрессирования сосудистых когнитивных нарушений [10, 22].

Путем проведения многочисленных эпидемиологических исследований, метаанализов накоплены неопровержимые доказательства того, что воздействие на модифицируемые факторы риска является эффективной мерой профилактики развития когнитивного снижения: следование средиземноморской диете [23, 24], отказ от табакокурения⁶ [25], контроль гипергликемии⁷, контроль артериального давления и подбор антигипертензивной терапии, основанной на терапевтических рекомендациях [25, 26]. Доказан и протекторный эффект оптимальной физической нагрузки на когнитивный и ментальный уровень [27, 28].

Рядом исследователей сообщалось о влиянии физической активности на когнитивный статус пациентов. X. Lan et al. в 2016 г. показали, что скелетные мышцы являются своеобразным секреторным органом. Вырабатываемые при физической активности миокины (катепсин В, иризин) проникают через ГЭБ и стимулируют выработку BDNF (нейротрофический фактор мозга). Таким образом, физическая активность может стимулировать нейрогенез и создание когнитивного резерва [29].

Рекомендуется регулярный контроль гипергликемии у пациентов, страдающих сахарным диабетом с целью предотвращения возникновения когнитивных нарушений [25].

Особое внимание при сборе анамнеза пациента необходимо уделять выяснению, получает ли он препараты с потенциально негативным действием на когнитивные функции [30, 31], препараты с холинолитическим действием и ряд седативных средств бензодиазепинового ряда. Зачастую это назначение не является оправданным, требуется коррекция терапии [32]. Необходимо обращать внимание на нормализацию сна пациентов, стараясь избегать назначения бензодиазепиновых препаратов и Z-гипнотиков, отдавая предпочтение немедикаментозным методам (когнитивно-поведенческая терапия, гигиена сна [33]) и препаратам, не ухудшающим когнитивные функции (мелатонин, антидепрессанты и др.) [34].

Таким образом, для профилактики развития когнитивных нарушений необходим мультимодальный подход, направленный на нивелирование негативного эффекта всех факторов риска деменции.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ И НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В случае уже имеющихся когнитивных нарушений и ННПР требуется их коррекция, профилактика прогрессирования. Подбор терапии определяется тяжестью проявления когнитивных и нервно-психических расстройств, включает как медикаментозную, так и немедикаментозную терапию.

Доказана эффективность когнитивной стимуляции, способствующей поддержанию когнитивного резерва посредством стимуляции нейропластических процессов [9, 35], формированию новых межнейронных связей [36, 37] и др. Используется когнитивная реабилитация, направленная на восстановление пораженных когнитивных функций,

и компенсационные (адаптивные) стратегии, позволяющие выполнять задачи с применением сохранных функций, а также методы нейромодуляции: ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция, транскраниальная стимуляция постоянным током, биологическая обратная связь по электроэнцефалограмме [38, 39].

Медикаментозная терапия должна быть многокомпонентной для воздействия на различные звенья патогенеза ХИМ, включать препараты, улучшающие церебральную перфузию (винпоцетин и др.), восстанавливающие функцию эндотелия (ингибиторы АПФ, целлекс, статины и др.), направленные на уменьшение вязкости крови (коррекция гиперлипидемии или гиперфибриногенемии), антиагреганты. Воздействие на процессы нейропластичности является важным направлением терапии. Для этого применяются препараты нейротрофического и нейропротективного действия (пирацетам, цитиколин, холина альфосцерат, целлекс, церебролизин, кортексин и др.).

Вместе с тем назначение большого количества препаратов приводит к полипрагмазии, снижает приверженность пациентов к терапии. В связи с этим предпочтительнее назначать препараты с мультимодальным действием.

В этой связи наше внимание привлекает лекарственный препарат Винпотропил®, в состав капсулы которого входит 5 мг винпоцетина и 400 мг пирацетама. Доступна и усиленная таблетированная форма выпуска, содержащая 10 мг винпоцетина и 800 мг пирацетама. Винпотропил® – не имеющий аналогов комбинированный препарат, сочетающий свойства психостимулятора винпоцетина и ноотропа пирацетама. Рядом исследований с использованием ультразвуковой диагностики, позитронно-эмиссионной томографии доказано нейропротективное и ноотропное действие препарата [40, 41]. При лечении препаратом Винпотропил® пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I–II ст. с легкими или умеренными когнитивными нарушениями, астеническим синдромом при нейропсихологическом тестировании выявлено увеличение объема оперативной и слухоречевой памяти, скорости реакции, беглости речи и улучшение концентрации внимания [40]. Препарат продемонстрировал высокий уровень безопасности.

Комбинированный состав препарата Винпотропил® способствует комплексному воздействию на патогенетические механизмы хронической цереброваскулярной патологии. Как психостимулятор, он улучшает метаболизм головного мозга, увеличивая потребление глюкозы и кислорода мозговой тканью, повышает устойчивость нейронов к гипоксии; оказывает антиоксидантное действие, улучшает реологические свойства крови и кровоснабжение ишемизированных участков мозга, снижает резистентность сосудов головного мозга.

Как ноотроп, препарат оказывает положительное влияние на обменные процессы мозга, усиливает утилизацию глюкозы; усиливает мозговой кровоток, оказывает защитное действие при повреждениях мозга, вызываемых гипоксией, достоверно улучшает память и когнитивные функции [42].

Результаты имеющихся исследований определили показания по медицинскому применению препарата Винпотропил®, включающие хроническую недостаточность

⁶ Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines. Geneva: World Health Organization; 2019. 96 p. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/97892415150543>.

⁷ Ibid.

мозгового кровообращения, психоорганический синдром с преобладанием признаков астении и адинамии, что позволяет успешно использовать препарат при лечении пациентов с когнитивным и нейропсихологическим расстройствами на фоне ХИМ.

В качестве иллюстрации возможности успешного лечения коморбидных пациентов приводим два клинических наблюдения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Больной И.Р., 65 лет, пожаловался на приеме невролога, что в течение последних нескольких лет начала ухудшаться память на текущие события, стало трудно сосредоточиться, стал «медленнее соображать», труднее подбирать слова. Кроме того, беспокоят эпизоды несистемного головокружения, шум в ушах, астенические проявления (раздражительность, нарушения ночного сна с трудностью уснуть с вечера, поверхностный ночной сон с пробуждениями, повышенная утомляемость, сонливость в течение дня). Из сопутствующих заболеваний – артериальная гипертензия с повышением АД до 180/90 мм рт. ст., около 2 лет – скомпенсированный сахарный диабет 2-го типа (получает глюкофаж по назначению эндокринолога). Принимает бисопролол, индапамид, аторвастатин, ацетилсалициловую кислоту.

При психоневрологическом осмотре: ориентирован в месте и собственной личности верно, текущую дату, месяц и год назвал верно; в контакт вступает охотно. Обманов восприятия, бреда не выявлено. Эмоционально лабилен, астенизирован, утомляем в беседе. Выявляется рассеянная очаговая микросимптоматика (ослаблена конвергенция глазных яблок, сглажена правая носогубная складка, вызываются рефлексы орального автоматизма). Отмечаются снижение памяти, внимания, тестирование по Монреальской когнитивной шкале (MoCA) – 22 балла, шкале тревожности Бека – 23 балла.

Диагноз: «Хроническая ишемия мозга. Синдром умеренных когнитивных нарушений. Органическое эмоционально-лабильное расстройство, астеноневротический синдром. Гипертоническая болезнь III ст. 3-й ст., риск 4. Сахарный диабет 2-го типа».

Учитывая наличие хронической ишемии головного мозга с умеренно выраженными когнитивными нарушениями, к проводимой терапии был добавлен Винпотропил® – комбинированный препарат, обладающий усиленным ноотропным эффектом и улучшающий мозговое кровообращение, по 2 капсулы (5 мг + 400 мг) 3 раза в сутки на протяжении 6 нед. Для купирования тревожной симптоматики назначен антидепрессант эсциталопрам в дозе 10 мг 1 раз утром. Результаты лечения через 1,5 мес. позволили констатировать положительную динамику в виде улучшения памяти (по MoCA – 26 баллов), купирования тревоги (по шкале тревожности Бека – 9 баллов), нормализации дневной активности и циркадной динамики, улучшения качества ночного сна.

Приведенный клинический случай демонстрирует, что положительная динамика когнитивного статуса на фоне использования препарата Винпотропил® наступила у пациента, имеющего несколько факторов риска сосудистой

патологии головного мозга. С учетом коморбидности комбинация с антидепрессантом помогла добиться достаточно быстрого и ощутимого терапевтического эффекта.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Больная К.В., 52 года, обратилась на прием к неврологу с жалобами на снижение памяти на текущие события (не может вспомнить, выключила ли утюг при выходе из дома, куда положила ключи и т. д.), головокружение несистемного характера, шум в голове, быструю утомляемость. Отметила, что трудно стало сосредоточиться, долго не может заснуть в связи с неприятными мыслями, а после сна не чувствует себя отдохнувшей.

Анамнез заболевания. Сообщила, что считает себя больной в течение 10 дней после того, как на фоне психотравмирующего эпизода (поругалась с соседкой) отметила сильную головную боль, головокружение по типу несистемного, шум в голове, тошноту. Вызвала скорую медицинскую помощь, был зафиксирован подъем АД до 200/120 мм рт. ст., от госпитализации отказалась. Было введено внутривенно 5 мл (1,25 г) раствора магния сульфата, приняла каптоприл 50 мг под язык. В течение нескольких часов АД достигло привычных значений – 130/80 мм рт. ст., оставалось стабильным на фоне ежедневного приема гипотензивной терапии (амлодипин 5 мг/сут), рекомендованной кардиологом. Однако пациентку беспокоило то, что не регрессировали головокружение, шум в голове, отметила снижение памяти, ухудшился сон.

В неврологическом статусе: эмоционально лабильна, тревожна, боится повторения приступа, опасается инсульта, фиксирована на неприятных ощущениях. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. При нейропсихологическом тестировании по Монреальской шкале – 26 баллов, шкале депрессии Бека – 15 баллов, шкале тревожности Бека – 29 баллов. Консультирована психотерапевтом, диагностирован тревожно-субдепрессивный синдром.

Диагноз: «Хроническая ишемия мозга 1-й ст. Легкие когнитивные нарушения, тревожно-субдепрессивный синдром. Гипертоническая болезнь III ст. 3-й ст., риск 4».

Больной рекомендовано контролировать АД, принимать гипотензивную терапию, назначенную кардиологом.

Очевидно, что гипертонический криз, перенесенный пациенткой, сопровождался срывом ауторегуляции мозгового кровообращения, гипоксически-ишемическим повреждением головного мозга. Для коррекции этих патологических процессов был назначен Винпотропил® по 2 капсулы (5 мг + 400 мг) 3 раза в сутки на протяжении 1 мес. – препарат, способствующий улучшению мозгового кровообращения в сочетании с нейропротективным, ноотропным эффектом, улучшающий интегративную деятельность головного мозга, способствующий консолидации памяти.

Выраженные проявления тревоги, усугубляющие клинические проявления, вызванные недостаточностью мозгового кровообращения (снижение когнитивных функций, астенизация, нарушение сна), несомненно, требовали коррекции. С этой целью был рекомендован прием буспиона 5 мг 3 раза в день.

Через 1 мес. лечения состояние пациентки значительно улучшилось: регрессировали головокружение и шум в голове, улучшились память и сон, фон настроения улучшился. Отмечена существенная положительная динамика по результатам тестирования: по Монреальской шкале – 28 баллов, шкале депрессии Бека – 11 баллов, шкале тревожности Бека – 15 баллов.

Анализируя приведенные данные, можно полагать, что когнитивные функции быстро достигли уровня нормы, поскольку ухудшение памяти, вероятно, носило субъективный, а также дисфункциональный характер. В связи с этим для коррекции достаточно было непродолжительного периода медикаментозной коррекции.

Таким образом, использование препарата Винпопропил® в сочетании с противотревожной терапией позволило добиться быстрого положительного эффекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В условиях увеличения продолжительности жизни важным является ее качество, независимо от возраста. В связи с прогрессирующим ростом числа стареющего населения профилактика когнитивного снижения приобрела особую актуальность. С возрастом возникают инволютивные процессы головного мозга, что в сочетании с микроангиопатией приводит к развитию ХИМ. Ядром этой патологии является когнитивное

расстройство в сочетании с ментальными, некогнитивными (эмоционально-аффективными, поведенческими, психотическими) нервно-психическими проявлениями. Важно сохранить когнитивное и ментальное здоровье, а добиться этого возможно путем воздействия на потенциально модифицируемые факторы риска развития деменции. Для этого необходимо повышение физической активности, когнитивное стимулирование, нормализация сна, соблюдение рекомендаций по питанию, коррекция зрения и слуха, контроль уровня АД и т. д. Не менее важным является выполнение назначений врача по приему необходимой гипохлипидемической, антигипертензивной, антиагрегантной терапии, в зависимости от сопутствующей патологии. Препаратами выбора для коррекции когнитивных, нейропсихологических нарушений должны быть высокоэффективные препараты с хорошим профилем безопасности. Комбинированные лекарственные средства имеют преимущества благодаря синергизму действия его компонентов, повышению приверженности пациента к лечению, исключению полипрагмазии. Препаратом, отвечающим данным требованиям, является Винпопропил®, оказывающий комплексное ноотропное, противоишемическое, антиоксидантное и противоастеническое действия.



Поступила / Received 08.11.2024

Поступила после рецензирования / Revised 03.12.2024

Принята в печать / Accepted 16.12.2024

Список литературы / References

- Боголепова АН, Мхитарян ЭА, Левин ОС. Когнитивные нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(4-2):12–16. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412404212>.
- Bogolepova AN, Mkhitarian EA, Levin OS. Cognitive impairment in cerebrovascular diseases. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2024;124(4-2):12–16. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202412404212>.
- Zlokovic BV, Gottesman RF, Bernstein KE, Seshadri S, McKee A, Snyder H et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia (VCID): a report from the 2018 National Heart, Lung, and Blood Institute and National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop. *Alzheimers Dement*. 2020;16(12):1714–1733. <https://doi.org/10.1002/alz.12157>.
- Улумбекова ГЗ, Прохоренко НФ, Калашникова АВ, Гинойн АБ. Системный подход к достижению общенациональной цели по увеличению ожидаемой продолжительности жизни до 78 лет к 2024 году. *Экономика. Налоги. Право*. 2019;12(2):19–30. <https://doi.org/10.26794/1999-849X-2019-12-2-19-30>.
- Ulumbekova GE, Prokhorenko NF, Kalashnikova AV, Ghinoyan AB. A system approach to achieving the national goal of increasing life expectancy to 78 years by 2024. *Ehkononika. Nalogi. Pravo*. 2019;12(2):19–30. (In Russ.) <https://doi.org/10.26794/1999849X-2019-12-2-19-30>.
- Ткачева ОН, Яхно НН, Незнанов НГ, Шпорт СВ, Шамалов НА, Левин ОС и др. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста: клинические рекомендации. 2024. Режим доступа: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_488514/457e7ab999c22e9bb895ddfe6d742fe5e704fee4.
- Sachdev PS, Lipnicki DM, Kochan NA, Grawford JD, Thalamuthu A, Andrews G et al. The Prevalence of Mild Cognitive Impairment in Diverse Geographical and Ethnocultural Regions: The COSMIC Collaboration. *PLoS ONE*. 2015;10(11):e0142388. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142388>.
- Rizzi L, Rosset J, Roriz-Cruz M. Global Epidemiology of Dementia: Alzheimer's and Vascular Types. *BioMed Res Int*. 2014;2014:908915. <https://doi.org/10.1155/2014/908915>.
- Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020;396(10248):413–446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6).
- Livingston G, Huntley J, Liu KY, Costafreda SG, Selbæk G, Alladi S et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet standing Commission. *Lancet*. 2024;404(10452):572–628. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01296-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01296-0).
- Танащян ММ, Лагода ОВ, Антонова КВ. *Цереброваскулярная патология и метаболический синдром*. М.: АСТ 345; 2019. 376 с.
- Захаров ВВ, Вахнина НВ, Громова ДО. Когнитивные нарушения и метаболический синдром. *Доктор.Ру*. 2016;121(4):14–21. Режим доступа: <https://journaldoctor.ru/catalog/nevrologiya/kognitivnye-narusheniya-i-metabolicheskii-sindrom/>.
- Zakharov VV, Vakhnina NV, Gromova DO. Cognitive impairment and metabolic syndrome. *Doktor.Ru*. 2016;121(4):14–21. (In Russ.) Available at: <https://journaldoctor.ru/catalog/nevrologiya/kognitivnye-narusheniya-i-metabolicheskii-sindrom/>.
- Rundek T, Tolea M, Arikio T, Fagerli EA, Camargo CJ. Vascular Cognitive Impairment (VCI). *Neurotherapeutics*. 2022;19(1):68–88. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01170-y>.
- Захаров ВВ, Слепцова КБ, Мартынова ОО. Хроническая ишемия мозга: взгляд из XXI века. *РМЖ*. 2021;5(4):45–49. Режим доступа: <https://www.rusmedreview.com/upload/iblock/23a/45-49.pdf>.
- Zakharov VV, Sleptsova KB, Martynova OO. Chronic cerebral ischemia: a view from the XXI century. *RMJ*. 2021;5(4):45–49. (In Russ.) Available at: <https://www.rusmedreview.com/upload/iblock/23a/45-49.pdf>.
- Романчук НР, Волобуев АН, Краснов СВ. Наука о когнитивном мозге: глимфатическая (лимфатическая) система, циркадианный стресс и хронические инсомнии. *Бюллетень науки и практики*. 2023;9(4):183–219. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/89>.
- Romanchuk NP, Volobuev AN, Krasnov SV. Cognitive brain science: glymphatic (lymphatic) system. *Bulletin of Science and Practice*. 2023;9(4):183–219. (In Russ.) <https://doi.org/10.33619/2414-2948/89>.
- Yaffe K, Falvey CM, Hoang T. Connections between sleep and cognition in older adults. *Lancet Neurol*. 2014;13(10):1017–1028. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70172-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70172-3).
- Zhu B, Dong Y, Xu Z, Gompf HS, Ward SAP, Xue Z et al. Sleep disturbance induces neuroinflammation and impairment of learning and memory. *Neurobiol Dis*. 2012;48(3):348–355. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2012.06.022>.
- McAlpine CS, Kiss MG, Rattai S, He S, Vassalli A, Valet C et al. Sleep modulates haematopoiesis and protects against atherosclerosis. *Nature*. 2019;566(7744):383–387. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-0948-2>.
- Benedict C, Blennow K, Zetterberg H, Cedernaes J. Effects of acute sleep loss on diurnal plasma dynamics of CNS health biomarkers in young men. *Neurology*. 2020;94(11):e1181–e1189. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008866>.

18. Shokri-Kojori E, Wang GJ, Wiers CE, Demiral SB, Guo M, Kim SW et al. β -Amyloid accumulation in the human brain after one night of sleep deprivation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2018;115(17):4483–4488. <https://doi.org/10.1073/pnas.1721694115>.
19. Драпкина ОМ, Дроздова ЛЮ, Фисенко ВС, Камкин ЕГ, Котова ЕГ, Флек ВО и др. Методические рекомендации по организации приоритизации пациентов в рамках диспансерного наблюдения. М.; 2022. 42 с. Режим доступа: <https://gnicpm.ru/wp-content/uploads/2021/08/metodicheskie-rekomendaczii-po-organizaczii-prioritizaczii-dn-iyul-avgust-2022-1.pdf>.
20. Камчатнов ПР, Евзельман МА, Морозова ЮА. Возможности комбинированной терапии пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения. *Поликлиника*. 2017;(2-2):73–78. Режим доступа: [https://poliklin.ru/article/2017_2\(2\)_73.php](https://poliklin.ru/article/2017_2(2)_73.php).
21. Kamchatnov PR, Evzelman MA, Morozova YuA. Neurometabolic therapy in patients with chronic cerebrovascular disorders. *Poliklinika*. 2017;(2-2):73–78. (In Russ.) Available at: [https://poliklin.ru/article/2017_2\(2\)_73.php](https://poliklin.ru/article/2017_2(2)_73.php).
22. Wu Y-T, Fratiglioni L, Matthews FE, Lobo A, Breteler MMB, Skoog I, Brayne C. Dementia in Western Europe: epidemiological evidence and implications for policy making. *Lancet Neurol*. 2016;15(1):116–124. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00092-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00092-7).
23. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, L  v  lahti E, Ahtiluoto S, Antikainen R et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9984):2255–2263. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60461-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60461-5).
24. Townsend RF, Logan D, O'Neill RF, Prinelli F, Woodside JV, McEvoy CT. Whole dietary patterns, cognitive decline and cognitive disorders: a systematic review of prospective and intervention studies. *Nutrients*. 2023;15(2):333. <https://doi.org/10.3390/nu15020333>.
25. Singh B, Parsaik AK, Mielke MM, Erwin PJ, Knopman DS, Petersen RC, Roberts RO. Association of mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2014;39(2):271–282. <https://doi.org/10.3233/JAD-130830>.
26. Bokenberger K, Str  m P, Aslan AKD, Johansson ALV, Gatz M, Pedersen NL, Åkerstedt T. Association between sleep characteristics and incident dementia accounting for baseline cognitive status: a prospective population-based study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2017;72(1):134–139. <https://doi.org/10.1093/gerona/glw127>.
27. Williamson JD, Pajewski NM, Auchus AP, Bryan RN, Chelune G, Cheung AK. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(6):553–561. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.21442>.
28. Song D, Yu DSF, Li PWC, Lei Y. The effectiveness of physical exercise on cognitive and psychological outcomes in individuals with mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud*. 2018;79:155–164. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2018.01.002>.
29. Zhou S, Chen S, Liu X, Zhang Y, Zhao M, Li W. Physical Activity Improves Cognition and Activities of Daily Living in Adults with Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(3):1216. <https://doi.org/10.3390/ijerph19031216>.
30. Lan X, Zhang M, Yang W, Zheng Z, Wu Y, Zeng Q et al. Effect of treadmill exercise on 5-HT_{1A} receptor and brain derived neurotrophic factor in rats after permanent middle cerebral artery occlusion. *Neural Sci*. 2014;35(5):761–766. <https://doi.org/10.1007/s10072-013-1599-y>.
31. Pieper NT, Grossi CM, Chan WY, Loke YK, Savva GM, Harouliset C et al. Anticholinergic drugs and incident dementia, mild cognitive impairment and cognitive decline: a meta-analysis. *Age Ageing*. 2020;49(6):939–947. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaa090>.
32. Petersen RC, Lopez OL, Armstrong MJ, Getchius TSD, Ganguli M, Gloss D. Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment. *Neurology*. 2018;90(3):126–135. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004826>.
33. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, O'Connor MN, Ryan C, Gallagher P. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. *Age Ageing*. 2015;44(2):213–218. <https://doi.org/10.1093/ageing/afu145>.
34. Guarnieri B, Musicco M, Caffarra P, Adorni F, Appollonio I, Arnaldi D et al. Recommendations of the Sleep Study Group of the Italian Dementia Research Association (SINDEM) on clinical assessment and management of sleep disorders in individuals with mild cognitive impairment and dementia: a clinical review. *Neurol Sci*. 2014;35(9):1329–1348. <https://doi.org/10.1007/s10072-014-1873-7>.
35. Ooms S, Ju YE. Treatment of Sleep Disorders in Dementia. *Curr Treat Options Neurol*. 2016;18(9):40. <https://doi.org/10.1007/s11940-016-0424-3>.
36. Kivim  ki M, Walker KA, Pentti J, Nyberg ST, Mars N, Vahtera J et al. Cognitive stimulation in the workplace, plasma proteins, and risk of dementia: three analyses of population cohort studies. *BMJ*. 2021;374:n1804. <https://doi.org/10.1136/bmj.n1804>.
37. Kim Y, Kim SW, Seo SW, Jang H, Kim KW, Cho SH et al. Effect of education on functional network edge efficiency in Alzheimer's disease. *Sci Rep*. 2021;11(1):17255. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96361-0>.
38. Chan MY, Han L, Carreno CA, Zhang Z, Rodr  guez RM, LaRose M et al. Long-term prognosis and educational determinants of brain network decline in older adult individuals. *Nat Aging*. 2021;1(11):1053–1067. <https://doi.org/10.1038/s43587-021-00125-4>.
39. Bahar-Fuchs A, Martyr A, Goh AM, Sabates J, Clare L. Cognitive training for people with mild to moderate dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3(3):CD013069. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013069.pub2>.
40. Добрынина ЛА, Гаджиева ЗШ, Добрушина ОР, Морозова СН, Кремнева ЕИ, Волик АВ, Кротенкова МВ. Выбор мишени нейромодуляции для коррекции когнитивных расстройств при старении и ранней церебральной микроангиопатии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2024;124(3):34–41. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412403134>.
41. Dobrynya LA, Gadzhieva ZSh, Dobrushina OR, Morozova SN, Kremneva EI, Volik AV, Krotchenkova MV. Identifying the neurostimulation target for treatment of cognitive impairment in aging and early cerebral small vessel disease. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2024;124(3):34–41. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/jnevro202412403134>.
42. Камчатнов ПР, Евзельман МА, Морозова ЮА. Хронические расстройства мозгового кровообращения: возможности повышения эффективности терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2017;9(3):105–110. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2017-3-105-110>.
43. Kamchatnov PR, Evzelman MA, Morozova YuA. Chronic cerebral circulatory disorders: possibilities of enhancing the efficiency of therapy. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(3):105–110. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2017-3-105-110>.
44. Камчатнов ПР, Зайцев КА, Денисов ДБ. Применение винпроприла при ишемических поражениях головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(3):76–78. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2011/3/031997-72982011314>.
45. Kamchatnov PR, Zaitsev KA, Denisov DB. The use of vinpocetine in brain ischemia. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2011;111(3):76–78. (In Russ.) <https://www.mediasphera.ru/issues/zhurnal-nevrologii-i-psikhiatrii-im-s-s-korsakova/2011/3/031997-72982011314>.
46. Котова ОВ, Акарачкова ЕС. Сосудистые когнитивные нарушения. Роль оригинальной комбинации Винпроприл в их коррекции. *Поликлиника*. 2017;(3):17–20. Режим доступа: [https://poliklin.ru/imagearticle/201701\(1\)Nevro/17-20.pdf](https://poliklin.ru/imagearticle/201701(1)Nevro/17-20.pdf).
47. Kotova OV, Akarachkova ES. Vascular cognitive impairment. The role of the original combination of Vinpocetine in their correction. *Poliklinika*. 2017;(3):17–20. (In Russ.) Available at: [https://poliklin.ru/imagearticle/201701\(1\)Nevro/17-20.pdf](https://poliklin.ru/imagearticle/201701(1)Nevro/17-20.pdf).

Информация об авторах:

Бельская Галина Николаевна, д.м.н., профессор, заведующая Многопрофильным клинико-диагностическим центром, Научный центр неврологии; 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; belskaya@neurology.ru

Аронов Павел Владимирович, к.м.н., доцент, психиатр-нарколог, Научный центр неврологии; 125367, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80; info@fnkc-fmba.ru

Information about the authors:

Galina N. Belskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Multispecialty Clinical Diagnostic Center, Research Center of Neurology; 80, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125367, Russia; belskaya@neurology.ru

Pavel V. Aronov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Psychiatrist-Narcologist, Research Center of Neurology; 80, Volokolamskoe Shosse, Moscow, Russia, 125367; info@fnkc-fmba.ru