



Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Недементные когнитивные нарушения: роль нейрометаболической терапии

Ю.А. Старчина, В.В. Захаров

Адрес для переписки: Юлия Александровна Старчина, yul-starchina@yandex.ru

В последние десятилетия возрос интерес к недементным когнитивным расстройствам: умеренным, легким и субъективным когнитивным нарушениям. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о высокой распространенности когнитивных нарушений в общей популяции людей пожилого возраста (10–15%) и среди пациентов на амбулаторном поликлиническом приеме (до 70%). Когнитивные нарушения – полиэтиологический синдром, решающее значение в развитии которого имеют болезнь Альцгеймера, цереброваскулярные заболевания и их сочетание. Умеренные когнитивные расстройства прогрессируют до деменции со скоростью примерно 10–15% в год. Тем не менее при коррекции сосудистых и метаболических факторов риска пациенты с умеренными когнитивными расстройствами долгие годы могут находиться в стабильном состоянии. Противодементные препараты не показали эффективности при легких формах когнитивных нарушений, поэтому ведущую роль в лечении таких пациентов играет нейрометаболическая терапия.

Ключевые слова: деменция, недементные когнитивные нарушения, умеренные когнитивные нарушения, легкие когнитивные нарушения, субъективные когнитивные нарушения, профилактика, лечение, Соннован, Винпотропил, Мексидин, Холитилин

Под деменцией понимают синдром тяжелого полифункционального расстройства когнитивных функций, который влияет на память, мышление, поведение и способность выполнять повседневные действия. Деменция – конечный этап сосудистых, нейродегенеративных и других заболеваний, со-

провожающихся когнитивным снижением. Клиническая манифестация когнитивных нарушений (КН) происходит, как правило, через несколько десятков лет после начала патологического процесса в головном мозге.

В настоящее время деменция неизлечима, поэтому особое внимание следует уделять недементным, или додементным КН, которые еще более распространены, чем деменция, и при адекватном лечении могут длительно находиться в стабильном состоянии или даже регрессировать. КН часто сочетаются со многими соматическими заболеваниями и при некоторых состояниях могут быть первым и ведущим клиническим синдромом. КН затрудняют лечение соматической патологии, поскольку из-за когнитивной несостоятельности снижается приверженность пациента к выбранному лечению.

Эпидемиология

В 2010 г. глобальная распространенность деменции составила 35,6 млн человек. Предполагается, что эта цифра удвоится к 2030 г. и возрастет более чем в три раза к 2050 г. Затраты



на деменцию в 2010 г. составили 604 трлн долларов [1, 2]. Как ожидается, с ростом распространенности деменции эти расходы повысятся на 85% к 2030 г., что сделает деменцию самым дорогостоящим хроническим заболеванием, связанным со старением. Частота умеренных когнитивных нарушений (УКН) варьируется от 12 до 18% у лиц старше 60 лет; увеличиваясь от 10% в возрасте 70–79 лет до 25% в возрасте 80–89 лет, что находит отражение в многочисленных международных исследованиях [3–7]. Многие исследования показывают, что риск БА значительно выше у женщин, чем у мужчин. В связи с этим предполагается, что вероятность развития УКН у женщин также выше по сравнению с мужчинами. Практически ничего не известно о культурных и расовых факторах, влияющих на клиническую манифестацию синдрома УКН.

В России, по данным эпидемиологического исследования ПРОМЕТЕЙ, проведенного в 2004–2005 г., распространенность КН среди 3210 амбулаторных неврологических пациентов из 33 городов 30 регионов России составила 73% (субъективные КН – 14%, легкие КН и УКН – 44%, деменция – 25%) [8]. Следует отметить, что в исследовании использовались наиболее простые скрининговые тесты для диагностики выраженных КН, недостаточно чувствительные для более легких КН.

Умеренные когнитивные нарушения

В 1997 г. R. Petersen предложил термин и диагностические критерии синдрома УКН [9–12]. В настоящее время под УКН понимают полиэтиологический синдром нарушения памяти и/или других когнитивных функций, не приводящий к социальной, бытовой или профессиональной дезадаптации. Сам пациент или его окружение предъявляют жалобы на снижение когнитивных функций, а показатели нейропсихологических тестов при синдроме

УКН явно отличаются от возрастной нормы. При этом синдром УКН не приводит к существенным ограничениям в повседневной деятельности пациента, хотя освоение новых сложных интеллектуальных навыков может быть затруднительным или невозможным.

Выделяют следующие клинические варианты синдрома УКН:

✓ монофункциональный тип, при котором нарушается преимущественно какая-либо одна сфера когнитивной деятельности:

- амнестический тип с преимущественным нарушением памяти;
- неамнестический тип с нарушением какой-либо другой когнитивной функции;

✓ полифункциональный тип, при котором вовлекаются сразу несколько когнитивных доменов:

- с нарушениями памяти;
- без нарушений памяти [13, 14].

Амнестический монофункциональный вариант, при котором страдает преимущественно память, как предполагается, связан с дебютом БА [10]. Неамнестическая форма может быть обусловлена цереброваскулярными заболеваниями, деменцией с тельцами Леви, болезнью Паркинсона, фронто-темпоральной деменцией, атипичной БА или не иметь конкретной патологической основы.

Причины развития синдрома УКН сходны с таковыми при деменции, так как в большинстве случаев УКН представляют собой «продрому» ее развития. Считается, что самыми частыми причинами когнитивных нарушений служат БА, цереброваскулярная патология, смешанный сосудисто-нейродегенеративный процесс, деменция с тельцами Леви, фронто-темпоральная деменция.

Прогрессирование УКН до деменции происходит со скоростью 10–15% за год и 50–70% за пять лет [11–13]. Более быстрое прогрессирование наблюдается

у пациентов старшего возраста, с низким уровнем образования, атрофией гиппокампа и значительным сосудистым поражением головного мозга (по данным магнитно-резонансной томографии), соматической отягощенностью, семейным анамнезом деменции. При адекватной коррекции сосудистых факторов риска течение синдрома УКН может оставаться стабильным в течение многих лет.

Легкие когнитивные нарушения

У некоторых пациентов, предъявляющих жалобы когнитивного плана и обеспокоенных состоянием своих когнитивных функций, можно выявить отдельные симптомы когнитивного снижения преимущественно нейродинамического характера (снижение скорости реакции, брадикардии, трудности концентрации внимания и избыточную отвлекаемость, повышенную чувствительность к интерферирующим воздействиям). Симптомы подтверждаются результатами нейропсихологических тестов, отличными от возрастной нормы, но не формируют пока четко очерченного синдрома УКН. В 2005 г. академик Н.Н. Яхно предложил наряду с деменцией и УКН выделять синдром легких КН. Это отдельные когнитивные симптомы, которые могут флюктуировать. Они не вызывают затруднений в повседневной жизни, в том числе в наиболее сложных видах профессиональной и социально-бытовой активности, но тем не менее беспокоят субъекта и представляют собой снижение когнитивных способностей по сравнению с индивидуальной нормой [13–15].

Субъективные когнитивные нарушения

Субъективные КН, или субъективное снижение познавательных функций, у пожилых людей диагностируются, когда имеются жалобы пациента на ухудшение памяти и других когнитивных функций по сравнению с ис-

Неврология



ходно более высоким уровнем, но ни один даже самый чувствительный нейропсихологический тест не может объективно подтвердить когнитивное снижение. Проблема может быть весьма актуальна для самого пациента и совершенно незаметна для окружающих. S. Bassett и M. Folstein обнаружили, что 43% лиц в возрасте от 65 до 74 лет сообщали о субъективных проблемах с памятью [16], в то время как распространенность деменции в этой возрастной группе составляла менее 2,5% [17].

Существует немало сложностей, связанных с изучением субъективных КН. Пациенты с субъективными КН представляют собой гетерогенную группу, в которую входят пациенты с вариациями нормальных когнитивных функций, различными заболеваниями, умеренными психологическими проблемами (депрессией), фактором выраженного психосоциального стресса в повседневной жизни и собственно пациенты с повышенным риском развития деменции [18]. E. Edmonds и соавт. показали, что субъективные когнитивные жалобы в ряде случаев могут способствовать гипердиагностике субъективных КН, поскольку когнитивно сохранные люди склонны переоценивать когнитивные проблемы, в то время как пациенты с УКН и объективным дефицитом памяти часто их недооценивают [19]. Кроме того, пациенты с УКН и положительными биомаркерами БА в ликворе чаще недооценивают свои когнитивные проблемы, в отличие от пациентов с отрицательными значениями биомаркеров БА. Значительные корреляции найдены между субъективными когнитивными жалобами и симптомами депрессии.

Тем не менее субъективные КН все чаще признаются потенциальным показателем самых ранних стадий когнитивного снижения и предиктором возможного прогрессирования до деменции [20–23]. Более того, появляются

свидетельства ассоциации субъективных КН с биомаркерами БА и нейровизуализационными маркерами, такими как атрофия серого вещества [24–26], гипометаболизм [27] и отложение бета-амилоида [28–30] в отсутствие объективной когнитивной дисфункции или депрессии. С учетом исследований, поддерживающих роль субъективных КН в качестве фактора риска развития БА у некоторых людей, были разработаны Диагностические критерии синдрома субъективных КН (2014):

- жалобы на стойкое ухудшение по сравнению с исходным уровнем умственной работоспособности, возникшее без видимой причины;
- отсутствие отклонений от возрастной нормы по данным когнитивных тестов, используемых для диагностики БА и других дементирующих заболеваний с КН;
- отсутствие связи когнитивных жалоб с установленным диагнозом неврологического или психиатрического заболевания или интоксикацией [18].

Ряд авторов отмечает длительную когнитивную стабильность синдрома субъективных КН. E. Hossen и соавт. установили, что прогрессирование до УКН происходит только у 9%, а до деменции – у 5% пациентов на протяжении шести лет [31]. Предикторами прогрессирования были исходно низкий уровень бета-амилоида 42 в ликворе и снижение памяти в первые два года наблюдения. 86% пациентов оставались когнитивно стабильными в течение всего периода наблюдения, что свидетельствует о неврологической «доброкачественности» субъективных КН. По данным M. Eckerström и соавт., фактор стресса и симптомы депрессии отмечались почти в два раза чаще среди пациентов с субъективными КН по сравнению с пациентами с УКН. При этом в отношении положительных биомаркеров БА наблюдалась обратная зависи-

мость: при УКН их распространенность составила 35%, а при субъективных КН – 14,4%, что свидетельствует о необходимости тщательной оценки психологического и эмоционального состояния пожилых пациентов с когнитивными жалобами [32].

Диагностика

Диагностика недементных КН включает сбор анамнеза, тщательную оценку жалоб пациента, определение степени независимости пациента в повседневной жизни и обязательную верификацию КН с помощью нейропсихологического обследования. Показатели нейропсихологических тестов должны сравниваться с таковыми пациентов контрольной группы (соответствующего возраста, без жалоб на память) и в идеале оцениваться с учетом образования. Оценка легкой степени КН, особенно когда жалобы пациентов не подтверждаются результатами нейропсихологического обследования, может представлять серьезную проблему. Например, легкие или УКН могут быть побочным действием принимаемых лекарственных препаратов или следствием эмоциональных нарушений. В этом случае причина жалоб – психологическое состояние, а не органическое расстройство мозга.

Среди жалоб когнитивного характера преобладают ухудшение памяти, повышенная забывчивость и утомляемость, снижение концентрации внимания при умственной нагрузке, трудности подбора нужного слова в разговоре, «несвежая голова», «туман в голове». У больных с синдромом легких КН и даже УКН часто присутствуют расплывчатые и субъективные симптомы снижения когнитивных функций, которые не всегда легко дифференцировать со снижением производительности памяти у пожилых людей. Считается, что наиболее частый симптом КН – снижение памяти, поэтому многие считают амнестический тип УКН самым распространенным. Однако не-



которые исследователи утверждают, что самая распространенная форма УКН затрагивает сразу несколько сфер когнитивной деятельности [33].

Реже встречаются такие симптомы, как речевые нарушения (например, трудности в подборе слов), снижение концентрации внимания и ухудшение зрительно-пространственных навыков (например, дезориентация в знакомой обстановке в отсутствие моторных и сенсорных нарушений). Иногда трудно разграничить чисто когнитивные симптомы от тех, которые могут быть обусловлены различной степенью сенсорной депривации (например, потерей слуха или остроты зрения), сосуществующих у одного и того же пациента.

Депрессия – распространенное расстройство в популяции пожилых людей (примерно 15%), которое часто сопровождается расплывчатыми соматическими симптомами, тревожностью и жалобами на неспособность сосредоточиться и плохую память. Эти пациенты обычно отрицают снижение фона настроения, но часто жалуются на симптомы нарушения сна, ангедонии, потерю аппетита и отсутствие мотивации. Депрессия может сопровождаться когнитивной дисфункцией, которая регрессирует при успешном лечении эмоциональных расстройств.

Связь между депрессией и БА сложна и неоднозначна. Данные Фрамингемского исследования свидетельствуют об эпидемиологической ассоциации: риск развития БА и деменции был выше на 50% у пациентов, имевших депрессию в начале исследования [34]. Во время последующего 17-летнего периода наблюдения деменция развилась у 21,6% участников с депрессией в начале исследования и у 16,6% участников без эмоциональных нарушений. В другом исследовании было отмечено особенно пагубное влияние депрессии: один эпизод депрессии в анамнезе увеличивал риск развития деменции

на 87–92%, а два эпизода и более повышали его почти в два раза (но не влияли на риск развития УКН) [35]. Таким образом, пожилые пациенты с когнитивными жалобами должны обязательно пройти скрининг эмоциональных нарушений с использованием общепринятых шкал депрессии и тревоги (шкала депрессии Бека, Госпитальная шкала депрессии и тревоги, шкала депрессии Гамильтона, шкала тревожности Спилбергера).

Для проведения нейропсихологического тестирования следует применять методики, направленные на оценку памяти, управляющих лобных и других когнитивных функций, которые имеют возрастные нормативы. Распространенные скрининговые шкалы для оценки когнитивных функций, такие как Краткая шкала оценки психического статуса, могут быть недостаточно чувствительны на стадии недементных когнитивных нарушений. Более информативна Монреальская шкала оценки когнитивных функций, с помощью которой можно диагностировать УКН.

Для диагностики легких КН следует использовать только стандартные нейропсихологические тесты на отдельные когнитивные функции (память, внимание, речь, праксис и др.) [14]. Тем не менее невозможно оценить степень тяжести когнитивных нарушений, основываясь только на результатах нейропсихологических тестов. Ключевой момент – критерий самостоятельности пациента в повседневной жизни, наличие социальной, бытовой и профессиональной дизадаптации, оценить которую можно после беседы с родственниками пациента. В случае выраженных затруднений хотя бы в одной из перечисленных сфер должен быть поставлен диагноз деменции. При УКН пациент может испытывать незначительные затруднения по сравнению с прошлым опытом в некоторых сферах, но эти затруднения не ограничивают

его независимость. Легкие КН не влияют на самостоятельность пациента и не вызывают дизадаптации.

Нейровизуализация, предпочтительно магнитно-резонансная томография, – обязательная составляющая диагностики когнитивных нарушений, необходимая для верификации органического поражения головного мозга. Цель нейровизуализации – выявить атрофические изменения в гиппокампе и височной доле головного мозга, лакунарных инфарктов, перивентрикулярного и субкортикального лейкоареоза, постинсультных изменений, а также исключить потенциально обратимые причины когнитивного снижения: опухоли, хроническую субдуральную гематому и т.п.

Примерно 5% случаев когнитивных нарушений потенциально обратимы, поэтому иногда необходимо проведение лабораторных тестов и дополнительных параклинических методов диагностики. Причинами потенциально обратимых когнитивных нарушений могут быть дефицит гормонов щитовидной железы, дефицит витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, дефицит витамина D, гипергомоцистеинемия, дисметаболические нарушения при сахарном диабете, почечная и печеночная недостаточность.

Биомаркеры болезни Альцгеймера, изученные за последние два десятилетия, можно разделить на два класса:

- 1) визуализация накопления амилоида и тау-протеина в головном мозге, изменения объема мозга и снижение обмена веществ в мозге;
- 2) показатели содержания соответствующих белков в спинномозговой жидкости.

В 2017 г. в документе «Факты и цифры болезни Альцгеймера 2017 года» Ассоциация по изучению болезни Альцгеймера предложила включить исследование биомаркеров в критерии болезни Альцгеймера 1984 г., установленные Национальным



институтом неврологических и коммуникативных расстройств и инсульта и Ассоциацией по изучению болезни Альцгеймера [36]. Положительные значения биомаркеров у пациентов с нормальными показателями когнитивных функций и УКН позволят диагностировать доклиническую стадию болезни Альцгеймера и как можно раньше начать профилактические и терапевтические мероприятия. Возможно, это позволит перевести болезнь Альцгеймера из разряда заболевания, ведущего к бесповоротной потере когнитивных функций и независимости и к смерти, в разряд хронического заболевания, такого же, как сердечно-сосудистые заболевания, СПИД или некоторые виды рака, которые можно оптимально контролировать с помощью раннего вмешательства [36].

Лечение

В настоящее время четкие рекомендации по лекарственной терапии недементных КН отсутствуют. Доказана важная роль коррекции всех сосудистых факторов риска: адекватная антигипертензивная терапия, прием статинов при гиперлипидемии, антитромбоцитарных препаратов после инфаркта миокарда и инсульта и непрямых антикоагулянтов при фибрилляции предсердий, а также контроль уровня глюкозы в крови при сахарном диабете [37, 38]. Результаты исследования с участием 361 пациента с БА, сосудистой или смешанной деменцией свидетельствуют, что прием центрально действующих ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента может снизить скорость ухудшения когнитивных функций у пациентов с деменцией, независимо от уровня артериального давления [39].

При назначении антигипертензивной терапии необходимо оценить наличие и степень атеросклеротического поражения прецеребральных и церебральных сосудов. Если имеются

множественные, пусть и гемодинамически незначимые, атеросклеротические бляшки, не следует стремиться к достижению нормотензии. В ряде случаев допустим уровень артериального давления 140–150/85–90 мм рт. ст. Исследование с участием более 5000 пожилых людей показало, что агрессивное снижение артериального давления у пациентов старше 65 лет уже не имело дополнительных преимуществ в отношении профилактики инсульта и сердечно-сосудистых событий, напротив, увеличивало риск падений [40].

Чрезвычайно важно скорректировать эмоциональные нарушения с учетом их высокой распространенности среди пожилых людей. При выборе антидепрессантов следует помнить, что трициклические антидепрессанты обладают большим количеством побочных эффектов вследствие холинолитических свойств и могут даже усугублять степень КН. Следует отдавать предпочтение современным антидепрессантам из групп селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, серотонина и норадреналина.

Еще один важный пункт профилактики прогрессирования КН – своевременная коррекция нарушений слуха и зрения (консультация сурдолога, подбор слухового аппарата, операция по поводу катаракты и подбор очков). Сенсорная депривация ухудшает состояние когнитивных функций и способствует быстрому прогрессированию когнитивных расстройств вплоть до деменции [41–44].

Уже доказанной можно считать роль физических упражнений умеренной интенсивности в середине жизни и сохранение длительной, желательной пожизненной интеллектуальной активности в профилактике развития и прогрессирования когнитивных нарушений. Наибольший интерес представляют йога, медитация, танцы, пение, пользование компьютером, активное

участие в социальной жизни, хобби и занятия ремеслами [45–47].

Для пациентов с начальными стадиями КН важны достаточная продолжительность и хорошее качество сна, так как во время сна происходит консолидация знаний, полученных в течение дня. Нарушения сна (инсомния, апноэ сна, изменения продолжительности сна, фрагментация сна) – независимый предиктор развития КН, которые появляются задолго до их манифестации [48–50]. Апноэ сна вызывает гипоксию структур головного мозга, к которой наиболее чувствителен гиппокамп. Использование традиционных снотворных препаратов ограничено у пациентов с КН. Установлено, что частое применение бензодиазепинов на 20–50% увеличивает риск развития деменции у пациентов старше 60 лет [51, 52]. Препаратами выбора в лечении нарушений сна у пациентов с КН могут стать мелатонинергические лекарственные средства. Кроме нормализации сна, обсуждается также потенциальное положительное влияние мелатонина на когнитивные функции [53, 54]. Безрецептурным препаратом, облегчающим засыпание и нормализующим структуру сна, является Соннован, содержащий 3 мг мелатонина. Соннован принимается за 30–40 минут до сна, обладает антистрессовым, адаптогенным и анксиолитическим эффектом, не вызывает симптома «сонного похмелья».

В настоящий момент предполагается, что наибольший эффект в отношении профилактики развития и прогрессирования недементных КН может быть достигнут путем воздействия сразу на несколько факторов риска. Об этом свидетельствует первое в своем роде рандомизированное контролируемое исследование FINGER [55]. В исследование были включены 1260 человек в возрасте от 60 до 77 лет. Они



были рандомизированы в группу многодоменного вмешательства и контрольную группу, которая только регулярно получала общие советы по здоровью. Участники не имели существенных когнитивных нарушений, но обладали несколькими факторами риска их развития. В группе вмешательства программа была сосредоточена на четырех основных областях:

- 1) физические упражнения;
- 2) диета (на основе Финских рекомендаций по питанию);
- 3) когнитивный тренинг;
- 4) управление метаболическими и сосудистыми факторами риска (регулярные измерения артериального давления, массы тела, индекса массы тела, окружности талии и бедра, медицинские осмотры)

Кроме того, участники основной группы получали рекомендации по изменению образа жизни. Через два года в группе вмешательства общий когнитивный балл (глобальный показатель когнитивных функций – z) улучшился на 25% по сравнению с контрольной группой ($p = 0,03$). Преимущество было особенно заметно в областях способности к обработке информации (улучшение на 150%, $p = 0,029$) и исполнительных функций (улучшение на 83%, $p = 0,039$) по сравнению с контролем.

В настоящий момент стратегия выбора лекарственной терапии КН определяется степенью их тяжести. При деменции различной этиологии (БА, сосудистая и смешанная деменция, деменция с тельцами Леви) рекомендованы только ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы и мемантин [56]. Однако, как показали многочисленные исследования, на этапе недементных КН указанные препараты недостаточно эффективны, выраженность побочных эффектов превышает потенциальную терапевтическую пользу и их прием не замедляет прогрессирование УКН до деменции [57–59]. Поэтому при легких КН и УКН чаще назнача-

ют вазоактивные и нейрометаболические препараты, которые можно считать патогенетической терапией недементных когнитивных нарушений, особенно сосудистой этиологии. Широко используется комбинация препаратов с вазоактивным и ноотропным действием.

Винпотропил представляет собой комбинацию двух компонентов в фиксированных дозах. Винпотропил 5/400 капсулы содержит винпоцетина 5 мг и пирацетама 400 мг, Винпотропил 10/800 таблетки, покрытые оболочкой – винпоцетина 10 мг и пирацетама 800 мг. Оба компонента (винпоцетин и пирацетам) лидируют по применению в клинической неврологической практике. Многолетний практический опыт свидетельствует о позитивном влиянии винпоцетина и пирацетама на когнитивные функции, а их комбинация в одном препарате обладает потенцирующим действием и позволяет уменьшить количество принимаемых таблеток, что способствует повышению приверженности пациента длительному лечению [60].

В исследовании с участием 60 пациентов в возрасте от 47 до 80 лет с недементными КН, Винпотропил 5/400 назначался по две капсулы три раза в день в течение двух месяцев. На фоне лечения было отмечено достоверное увеличение объема оперативной памяти и беглости речи, улучшение показателей слухоречевой памяти, скорости реакции и концентрации внимания [60–63]. Винпотропил продемонстрировал благоприятный профиль безопасности и переносимости. Наличие двух форм выпуска препарата Винпотропил с двумя дозировками винпоцетина и пирацетама 5/400 и 10/800 позволяет выбрать схему терапии, наиболее адекватную клинической ситуации: будь то стартовая терапия с постепенным титрованием дозы, или необходимость в более низких дозах в случаях полиморбидности, или эффективная терапевтическая доза при мень-

шем количестве принимаемых таблеток. Винпоцетин и пирацетам обладают дополняющими и усиливающими друг друга фармакологическими эффектами, а оптимальные дозировки в препарате Винпотропил обеспечивают хорошую переносимость и позволяют применять препарат в различных диапазонах суточных доз.

Благодаря комбинированному составу Винпотропил оказывает комплексное патогенетическое влияние на факторы развития сосудистых КН. Его действие проявляется в снижении вязкости крови, улучшении кровоснабжения ишемизированных участков головного мозга, снижении резистентности сосудов головного мозга, улучшении энергетического обмена клеток мозга посредством стимуляции активности митохондрий, антиоксидантного, метаболического и нейропротекторного эффекте, что способствует улучшению памяти и других когнитивных функций [64].

Анализ особенностей метаболизма винпоцетина и пирацетама в составе Винпотропила не выявил возможных отрицательных взаимодействий на уровне ферментов лекарственного метаболизма, что свидетельствует о безопасности Винпотропила с этой точки зрения.

Прием Винпотропила после еды обеспечивает наилучшие условия для биодоступности входящих в него компонентов, исключает неправильное использование препаратов, которое может происходить при приеме монопрепаратов, когда пациент принимает отдельные препараты в разное время [64].

Комбинированные препараты, в частности Винпотропил, за счет доказанного синергизма компонентов на молекулярном уровне оказывают многофакторное действие [64].

Мультиадресным действием в отношении КН обладает препарат Мексидол 6, содержащий в составе этилметилгидроксипири-

Неврология



дина сукцинат (ЭМГПС) (125 мг), органическую соль магния с высокой биодоступностью в виде лактата дигидрата (327,6 мг) и витамин В₆ в виде пиридоксина гидрохлорида (10 мг).

ЭМГПС оказывает ноотропное, антиоксидантное, антигипоксическое, антиконвульсантное, антитромботическое, анксиолитическое действие [65, 66]. Входящий в состав Мексидина ЭМГПС относится к производным 3-оксипиридина, водорастворимого антиоксиданта биогенного типа, ингибитора свободнорадикальных процессов. ЭМГПС модулирует активность мембраносвязанных ферментов, рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что способствует их связыванию с лигандами, сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. ЭМГПС, не будучи ГАМК, способствует увеличению содержания этого нейротрансмиттера в головном мозге и улучшает его связывание с ГАМК-рецепторами, а также увеличивает концентрацию в головном мозге дофамина путем активизации дофаминовых нейронов в центральной нервной системе. ЭМГПС повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов при патологических состояниях (стрессе, гипоксии и ишемии, интоксикации этанолом и антипсихотическими лекарственными препаратами) [65, 66].

Включение пиридоксина и магния усиливает нейропротекторный потенциал ЭМГПС. Магний, входящий в состав Мексидина, обладает рядом важнейших метаболических эффектов: активирует передачу сигналов от рецепторов внутрь клетки, а работа этих сигнальных путей обеспечивает пластичность нервных процессов, долговременную память, адаптацию к стрессовым ситуациям, противодействует снижению работоспособности, слабости, раз-

витию заболеваний центральной нервной системы [65, 66]. Магний принимает участие в энергетическом метаболизме и не только в митохондриальном синтезе АТФ, но и в реакционных путях метаболизма углеводов (регуляции секреции инсулина и гликолизе), что имеет существенное значение для профилактики повреждения и сохранности функций центральной нервной системы при глюкозотолерантности, инсулинорезистентности, сахарном диабете, нерациональной диете [65, 66]. К сердечно-сосудистым эффектам магния относят поддержание адекватной систолы и структуры соединительной ткани сосудов, профилактику тромбообразования. Магний обладает и рядом иммунологических эффектов, в частности противовоспалительным действием [65, 66]. Дефицит магния наблюдается у 80–100% пациентов с инсультом, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, и в 20% сочетается с дефицитом пиридоксина (витамин В₆).

Дефицит пиридоксина, другого важнейшего компонента препарата Мексидина, обнаруживается у 47% пациентов многопрофильного стационара [66]. Пиридоксин считается одним из нейротропных витаминов, спектр его молекулярно-биологических эффектов широк и включают влияние на метаболизм аминокислот, синтез нейротрансмиттеров, биосинтез витаминов. Пиридоксин активирует метаболические процессы, особенно в условиях гипоксии, участвует в синтезе нейромедиаторов, ГАМК, глицина, серотонина. Действие пиридоксина проявляется в результате связывания производного пиридоксина, пиридоксаль-5-фосфата, более чем с 120 специфическими белками протеома [66].

Пиридоксин и магний посредством активации пиридоксин-зависимых и магний-зависимых белков потенцируют биологические и терапевтические эффекты ЭМГПС: противовоспалительный, антиоксидантный,

противосудорожный, стресс- и нейропротективный, ноотропный, анксиолитический. Мексидин может быть особенно полезен в лечении пациентов с хронической ишемией головного мозга и симптомами тревоги и астении [65, 66].

Прием Мексидина обычно начинают с одной-двух таблеток один-два раза в сутки, постепенно увеличивая дозу до одной таблетки три раза в сутки до достижения терапевтического эффекта. Максимальная суточная доза составляет шесть таблеток в сутки. При необходимости проводят повторные курсы терапии длительностью от двух до восьми недель. У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, имеющими недементные КН и астенический синдром, Мексидин может быть препаратом выбора. За счет влияния на патогенез хронического ишемического процесса и коррекции часто встречающегося дефицита магния и витамина В₆, Мексидин способен существенно повысить эффективность лечения больных с хронической ишемией мозга и снизить риск сердечно-сосудистых осложнений.

При хронической ишемии головного мозга может назначаться комбинированная терапия по следующей схеме: Винпоцетин по одной таблетке три раза в день и Мексидин по одной таблетке три раза в день с целью улучшения самочувствия, работоспособности, памяти, вестибулярных функций [67]. Соннован по одной таблетке за один-два часа до сна с целью нормализации засыпания и улучшения качества сна и эмоционального фона.

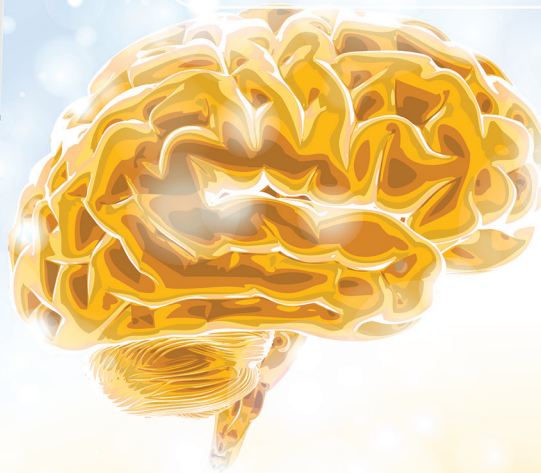
Среди препаратов с доказанным нейротрофическим и нейропротективным действием в лечении КН, не достигающих степени деменции, также широко используется холина альфосцерат (Холитилин). Попадая в ткань головного мозга, холина альфосцерат становится донатором холина – предшественника ацетилхолина, важнейшего для когнитивных функций нейромедиатора, и гли-

Мексив 6®

ТРОЙНАЯ СИЛА в лечении
цереброваскулярных
заболеваний



- Оказывает выраженное антиоксидантное действие
- Защищает нервные клетки от повреждения
- Улучшает когнитивные функции и общее самочувствие



Рег. уд.: ЛСР-008177/10

ВИНПОТРОПИЛ®

5 ДЕЙСТВИЙ – 1 РЕШЕНИЕ
при цереброваскулярных
заболеваниях

**Улучшает
кровоснабжение
ишемизированных
участков**

- Снижает резистентность сосудов головного мозга
- Улучшает реологические свойства крови
- Усиливает метаболизм клеток головного мозга
- Предотвращает апоптоз
- Оказывает антиоксидантное действие

**ВИНПОТРОПИЛ®
достоверно улучшает
и восстанавливает
когнитивные функции***



Рег. уд.: ЛП-001935
Рег. уд.: Р N002632/01

Инструкция по применению препарата Винпотропил
* В.В. Захаров, А.Б. Локшина «Сосудистые когнитивные нарушения и инсульт», Эффективная фармакотерапия. 35/2016, Неврология и психиатрия №4

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ИЛИ ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ



ЗАО «Канонфарма продакшн»
141100, г. Щелково, Московская область, ул. Заречная, д. 105
Тел.: +7 (495) 797-99-54, факс: +7 (495) 797-96-63, www.canonpharma.ru



церафосфата-предшественника фосфатидилхолина – необходимого компонента нейрональной мембраны [68]. Кроме того, препарат оказывает дозозависимое холиномиметическое действие, стимулируя выделение ацетилхолина из пресинаптической щели и способствуя восполнению ацетилхолинергического дефицита в головном мозге [68]. Получено подтверждение не связанного непосредственно со стимуляцией холинергических нейронов нейропротективного действия холина альфосцерата. На животной модели была показана его способность замедлять те-

чение астроглиоза и препятствовать разрушению фосфорилированных нейрофиламентов, предупреждая гибель нейронов [68, 69]. Лечение, по возможности, следует начинать с парентерального введения препарата (по 1000 мг/сут внутримышечно или внутривенно) в течение двух-трех недель с последующим переходом на пероральный прием по 1200–1600 мг/сут, курсами до шести месяцев. При необходимости проводят повторные курсы, а также назначают Холигилин совместно с другими вазоактивными и нейрометаболическими препаратами.

Заключение

КН, не достигающие степени деменции, – широко распространенное в популяции пожилых пациентов состояние. Несмотря на гетерогенность природы, в большинстве случаев они являются продромальной стадией более тяжелой степени КН – деменции. Их ранняя диагностика, адекватная коррекция всех сосудистых факторов риска, изменение образа жизни, лечение с использованием вазоактивных и нейрометаболических препаратов позволяют замедлить прогрессирование КН, а в ряде случаев привести к длительной стабилизации когнитивных функций. *

Литература

- Schaller S., Maukspf J., Kriza C. et al. The main cost drivers in dementia: a systematic review // *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2014. Vol. 30. № 2. P. 111–129.
- Wimo A., Jönsson L., Bond J. et al. The worldwide economic impact of dementia 2010 // *Alzheimers Dement*. 2013. Vol. 9. № 1. P. 1–11.e3.
- Busse A., Hensel A., Gühne U. et al. Mild cognitive impairment: long-term course of four clinical subtypes // *Neurology*. 2006. Vol. 67. № 12. P. 2176–2185.
- Di Carlo A., Lamassa M., Baldereschi M. et al. CIND and MCI in the Italian elderly: frequency, vascular risk factors, progression to dementia // *Neurology*. 2007. Vol. 68. № 22. P. 1909–1916.
- Ganguli M., Chang C.C., Snitz B.E. et al. Prevalence of mild cognitive impairment by multiple classifications: The Monongahela-Youghiogheny Healthy Aging Team (MYHAT) project // *Am. J. Geriatr. Psychiatry*. 2010. Vol. 18. № 8. P. 674–683.
- Larrieu S., Letenneur L., Orgogozo J.M. et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort // *Neurology*. 2002. Vol. 59. № 10. P. 1594–1599.
- Roberts R.O., Geda Y.E., Knopman D.S. et al. The Mayo Clinic Study of Aging: design and sampling, participation, baseline measures and sample characteristics // *Neuroepidemiology*. 2008. Vol. 30. № 1. P. 58–69.
- Захаров В.В. Дофаминергическая и норадренергическая терапия когнитивных нарушений // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2006. Т. 106. № 2. С. 58–62.
- Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al. Aging, memory and mild cognitive impairment // *Int. Psychogeriatr*. 1997. Vol. 9. Suppl. 1. P. 65–69.
- Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // *J. Intern. Med*. 2004. Vol. 256. № 3. P. 183–194.
- Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome // *Arch. Neurol*. 1999. Vol. 56. № 3. P. 303–308.
- Petersen R.C., Roberts R.O., Knopman D.S. et al. Mild cognitive impairment: ten years later // *Arch. Neurol*. 2009. Vol. 66. № 12. P. 1447–1455.
- Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М.: Ремедиум, 2014.
- Захаров В.В. Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения // *Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика*. 2012. № 2. С. 16–21.
- Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // *Неврологический журнал*. 2006. Т. 11. С. 4–12.
- Bassett S.S., Folstein M.F. Memory complaint, memory performance, and psychiatric diagnosis: a community study // *J. Geriatr. Psychiatry. Neurol*. 1993. Vol. 6. № 2. P. 105–111.
- Matthews F.E., Arthur A., Barnes L.E. et al. A two-decade comparison of prevalence of dementia in individuals aged 65 years and older from three geographical areas of England: results of the Cognitive Function and Ageing Study I and II // *Lancet*. 2013. Vol. 382. №. 9902. P. 1405–1412.
- Jessen F., Amariglio R.E., van Boxtel M. et al. Working Group. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease // *Alzheimers Dement*. 2014. Vol. 10. № 6. P. 844–852.
- Edmonds E.C., Delano-Wood L., Galasko D.R. et al. Subjective cognitive complaints contribute to misdiagnosis of mild cognitive impairment // *J. Int. Neuropsychol. Soc*. 2014. Vol. 20. № 8. P. 836–847.
- Reisberg B., Shulman M.B., Torossian C. et al. Outcome over seven years of healthy adults with and without subjective cognitive impairment // *Alzheimers Dement*. 2010. Vol. 6. № 1. P. 11–24.
- Jessen F., Wiese B., Bickel H. et al. Prediction of dementia in primary care patients // *PLoS One*. 2011. Vol. 6. № 2. ID e16852.

Неврология



22. *Dufouil C., Fuhrer R., Alperovitch A.* Subjective cognitive complaints and cognitive decline: consequence or predictor? The epidemiology of vascular aging study // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005. Vol. 53. № 4. P. 616–621.
23. *Mitchell A.J., Beaumont H., Ferguson D. et al.* Risk of dementia and mild cognitive impairment in older people with subjective memory complaints: meta-analysis // *Acta Psychiatr. Scand.* 2014. Vol. 130. № 6. P. 439–451.
24. *Jessen F., Feyen L., Freymann K. et al.* Volume reduction of the entorhinal cortex in subjective memory impairment // *Neurobiol. Aging.* 2006. Vol. 27. № 12. P. 1751–1756.
25. *Saykin A.J., Wishart H.A., Rabin L.A. et al.* Older adults with cognitive complaints show brain atrophy similar to that of amnesic MCI // *Neurology.* 2006. Vol. 67. № 5. P. 834–842.
26. *Striepens N., Scheef L., Wind A. et al.* Volume loss of the medial temporal lobe structures in subjective memory impairment // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2010. Vol. 29. № 1. P. 75–81.
27. *Mosconi L., De Santi S., Brys M. et al.* Hypometabolism and altered cerebrospinal fluid markers in normal apolipoprotein E E4 carriers with subjective memory complaints // *Biol. Psychiatry.* 2008. Vol. 63. № 3. P. 609–618.
28. *Perrotin A., Mormino E.C., Madison C.M. et al.* Subjective cognition and amyloid deposition imaging: a Pittsburgh Compound B positron emission tomography study in normal elderly individuals // *Arch. Neurol.* 2012. Vol. 69. № 2. P. 223–229.
29. *Amariglio R.E., Becker J.A., Carmasin J. et al.* Subjective cognitive complaints and amyloid burden in cognitively normal older individuals // *Neuropsychologia.* 2012. Vol. 50. № 12. P. 2880–2886.
30. *Van Harten A.C., Visser P.J., Pijnenburg Y.A. et al.* Cerebrospinal fluid A β 42 is the best predictor of clinical progression in patients with subjective complaints // *Alzheimers Dement.* 2013. Vol. 9. № 5. P. 481–487.
31. *Hessen E., Eckerström M., Nordlund A. et al.* Subjective cognitive impairment is a predominantly benign condition in memory clinic patients followed for 6 years: The Gothenburg-Oslo MCI Study // *Dement. Geriatr. Cogn. Dis. Extra.* 2017. Vol. 7. № 1. P. 1–14.
32. *Eckerström M., Berg A.I., Nordlund A. et al.* High prevalence of stress and low prevalence of Alzheimer disease CSF biomarkers in a clinical sample with subjective cognitive impairment // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2016. Vol. 42. № 1-2. P. 93–105.
33. *Яхно Н.Н., Локшина А.Б., Захаров В.В.* Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // *Клиническая геронтология.* 2005. Т. 11. № 9. С. 38–39.
34. *Saczynski J.S., Beiser A., Seshadri S. et al.* Depressive symptoms and risk of dementia: the Framingham Heart Study // *Neurology.* 2010. Vol. 75. № 1. P. 35–41.
35. *Dotson V.M., Beydoun M.A., Zonderman A.B.* Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment // *Neurology.* 2010. Vol. 75. № 1. P. 27–34.
36. 2017 Alzheimer's Disease Facts and Figures / Alzheimer's Association // *Alzheimers Dement.* 2017. Vol. 13. P. 325–373.
37. *Парфенов В.А., Старчина Ю.А., Яхно Н.Н.* Эпросартан (теветен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений // *Неврологический журнал.* 2007. Т. 12. № 1. С. 46–51.
38. *Парфенов В.А., Хасанова Д.Р.* Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012.
39. *Gao Y., O'Caioimh R., Healy L. et al.* Effects of centrally acting ACE inhibitors on the rate of cognitive decline in dementia // *BMJ Open.* 2013. Vol. 3. № 7. ID e002881.
40. *James P.A., Oparil S., Carter B.L. et al.* 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) // *JAMA.* 2014. Vol. 311. № 5. P. 507–520.
41. *Amieva H., Ouvrard C., Giulioli C. et al.* Self-reported hearing loss, hearing aids, and cognitive decline in elderly adults: a 25-year study // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2015. Vol. 63. № 10. P. 2099–2104.
42. *Uchida Y., Nishita Y., Tange C. et al.* The longitudinal impact of hearing impairment on cognition differs according to cognitive domain // *Front. Aging Neurosci.* 2016. Vol. 8. ID 201.
43. *Fritze T., Teipel S., Óvári A. et al.* Hearing impairment affects dementia incidence. An analysis based on longitudinal health claims data in Germany // *PLoS One.* 2016. Vol. 11. № 7. ID e0156876.
44. *Jefferis J.M., Mosimann U.P., Clarke M.P.* Cataract and cognitive impairment: a review of the literature // *Br. J. Ophthalmol.* 2011. Vol. 95. № 1. P. 17–23.
45. *Roberts R.O., Cha R.H., Mielke M.M. et al.* Risk and protective factors for cognitive impairment in persons aged 85 years and older // *Neurology.* 2015. Vol. 84. № 18. P. 1854–1861.
46. *Andel R., Crowe M., Pedersen N.L. et al.* Physical exercise at midlife and risk of dementia three decades later: a population-based study of Swedish twins // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2008. Vol. 63. № 1. P. 62–66.
47. *Ahlskog J.E., Geda Y.E., Graff-Radford N.R., Petersen R.C. et al.* Physical exercise as a preventive or disease-modifying treatment of dementia and brain aging // *Mayo Clin. Proc.* 2011. Vol. 86. № 9. P. 876–884.
48. *Gelber R.P., Redline S., Ross S.W. et al.* Associations of brain lesions at autopsy with polysomnography features before death // *Neurology.* 2015. Vol. 84. № 3. P. 296–303.
49. *Yaffe K., Laffan A.M., Harrison S.L. et al.* Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women // *JAMA.* 2011. Vol. 306. № 6. P. 613–619.
50. *Chang W.P., Liu M.E., Chang W.C. et al.* Sleep apnea and the risk of dementia: a population-based 5-year follow-up study in Taiwan // *PLoS One.* 2013. Vol. 8. № 10. ID e78655.
51. *Gomm W., von Holt K., Thomé F. et al.* Regular benzodiazepine and z-substance use and risk of dementia: an analysis of German claims data // *J. Alzheimers Dis.* 2016. Vol. 54. № 2. P. 801–808.



52. Billiotti de Gage S., Bégaud B., Bazin F. et al. Benzodiazepine use and risk of dementia: prospective population based study // BMJ. 2012. Vol. 345. ID e6231.
53. Srinivasan V. Melatonin, oxidative stress and neurodegenerative disorders // Indian. J. Exp. Biol. 2002. Vol. 40. № 6. P. 668–679.
54. Cardinalli D.P., Brusco L., Liberczuk C., Furio A.M. The use of melatonin in Alzheimer's disease // Neuro Endocrinol. Lett. 2002. Vol. 23. Suppl. 1. P. 20–23.
55. Ngandu T., Lehtisalo J., Solomon A. 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. Vol. 385. № 9984. P. 2255–2263.
56. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002.
57. Russ T.C., Morling J.M. Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment // Cochrane Database Syst. Rev. 2012. Vol. 9. № 9. CD009132.
58. Diniz B.S., Pinto J.A., Gonzaga M.L. et al. To treat or not to treat? A meta-analysis of the use of cholinesterase inhibitors in mild cognitive impairment for delaying progression to Alzheimer's disease // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2009. Vol. 259. № 4. P. 248–256.
59. Russ T.C. Cholinesterase inhibitors should not be prescribed for mild cognitive impairment // Evid. Based Med. 2014. Vol. 19. № 3. ID 101.
60. Захаров В.В., Локишина А.Б., Стаховская А.В. и др. Опыт применения комбинированного препарата Винпотропил на ранних стадиях дисциркуляторной энцефалопатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. Т. 107. № 9. С. 76–78.
61. Воробьева О.В., Тамарова Е.С. Эффективность Винпотропила в терапии начальных проявлений цереброваскулярной патологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 9. С. 39–42.
62. Захаров В.В. Применение Винпотропила при дисциркуляторной энцефалопатии с недементными когнитивными нарушениями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 11. С. 13–16.
63. Захаров В.В., Локишина А.Б. Сосудистые когнитивные нарушения и инсульт // Эффективная фармакотерапия. 2016. Вып. 35. Неврология и психиатрия. № 4. С. 30–37.
64. Лагунин А.А. Отчет по синергичному действию винпоцетина и пирацетама в составе комбинированного препарата Винпотропил (Канонфарма продакшн, Россия).
65. Громова О.А., Торшин И.Ю., Федотова Л.Э. и др. МексiВ 6 как результат фортификации этилметилгидроксипиридина сукцината магнием и пиридоксинном: протеомные эффекты // Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. 2016. Т. 8. № 4. С. 38–44.
66. Громова О.А., Торшин И.Ю., Федотова Л.Э., Громов А.Н. Хемореактомный анализ сукцината этилметилгидроксипиридина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016. Т. 8. № 3. С. 53–60.
67. Котова О.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: новые возможности комбинированной терапии // Эффективная фармакотерапия. 2013. Вып. 32. Неврология и психиатрия. № 3. С. 64–70.
68. Tayebati S.K., Di Tullio M.A., Tomassoni D., Amenta F. Neuroprotective effect of treatment with galantamine and choline alphoscerate on brain microanatomy in spontaneously hypertensive rats // J. Neurol. Sci. 2009. Vol. 283. № 1-2. P. 187–194.
69. Камчатнов П.Р., Евзельман М.А., Морозова Ю.А. Возможности комбинированной терапии пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения // Поликлиника. 2017. № 2-2. С. 73–78.

Cognitive Impairment of Non-Dementia Origin: the Role of Neurometabolic Therapy

Yu.A. Starchina, V.V. Zakharov

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Yuliya Aleksandrovna Starchina, yul-starchina@yandex.ru

In recent decades, it is increasing the interest in cognitive disorders of non-dementia origin: moderate, slight and subjective cognitive impairment. Epidemiological studies indicate a high prevalence of cognitive impairment in the General population of elderly people (10–15%) and among patients on outpatient reception (till 70%). Cognitive impairment is a syndrome with multiple causative factors, among which Alzheimer's disease, cerebrovascular disease, and a combination of them have dramatic effect. Mild cognitive impairments progress to dementia at a rate of approximately 10–15% per year. However, in the case of vascular and metabolic risk factors correction the patients with mild cognitive disorders can be in a stable condition for many years. Anti-dementia medicines have not shown effectiveness in milder forms of cognitive impairment, that is why the leading role in such patients' treatment plays a neurometabolic therapy.

Key words: dementia, cognitive impairment of non-dementia origin, mild cognitive impairment, mild cognitive disorders, subjective cognitive impairment, prevention, treatment, Sonnovan, Vinpotropil, MexiB 6, Cholitilin