

НЕДЕМЕНТНЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Ключевые слова: когнитивные нарушения, клиническая классификация, диагностика, терапия

Нарушение когнитивных функций встречается при большинстве неврологических заболеваний, затрагивающих головной мозг. Для ведения пациента важна не только качественная, но и количественная оценка выраженности когнитивных расстройств. Известно, что многие лекарственные препараты, которые эффективны при деменциях, в значительно меньшей степени влияют на пациентов с когнитивными нарушениями, не достигающими выраженности деменции. Вероятно, это связано с различными нейрохимическими изменениями, которые отмечаются на ранних и более поздних этапах патологического процесса [24, 25, 27].

Согласно классификации академика Яхно Н.Н., выделяют *легкие, умеренные и тяжелые* когнитивные нарушения (табл. 1) [18].

УМЕРЕННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Концепция умеренных когнитивных нарушений сформировалась во второй половине 90-х гг. XX в. как оппозиция представлению о «возрастном» когнитивном снижении. Ранее умеренное и непрогрессирующее («доброкачественное») снижение когнитивных функций в пожилом и старческом возрасте рассматривалось как естественное последствие физиологического процесса старения. Однако многочисленные наблюдения свидетельствовали, что чаще всего так называемые возрастные когнитивные нарушения являются продромальным этапом дементирующего процесса. При этом чаще других развивается болезнь Альцгеймера (БА). Последнее обусловлено клиническими особенностями БА, которая начинается исподволь, медленно прогрессирует, для

которой характерно отсутствие видимой причины, двигательных и чувствительных расстройств. Все указанные признаки делают дифференциальный диагноз с «возрастными» когнитивными нарушениями наиболее трудным [21, 26, 28].

В 1997 г. R.Petersen и соавт. для обозначения продромального периода БА предложили термин «умеренные когнитивные нарушения» (англ. – *mild cognitive impairment, MCI*), определив его диагностические критерии (табл. 2). В последующем дефиниция умеренных когнитивных нарушений (УКН) стала использоваться шире – применительно не только к инициальному этапу БА, но и к другим церебральным заболеваниям или вторичным поражениям головного мозга с клиникой когнитивных расстройств. Представление о гетерогенности синдрома УКН нашло свое отражение в пересмотренных диагностических критериях (табл. 3) [29–33].

По определению, деменция всегда представляет собой нарушение нескольких когнитивных функций, включая память. В отличие от этого синдром УКН может быть как поли-, так и монофункциональным. Согласно концепции гетерогенности синдрома УКН выделяют 4 его основных типа (рис. 1) [30, 33].

ЛЕГКИЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Исследования, выполненные на кафедре нервных болезней Первого МГМУ им. И.М.Сеченова (заведующий – академик Н.Н.Яхно), свидетельствуют о целесообразности выделения, наряду с синдромом УКН, также и *легких когнитивных нарушений* (ЛКН). Так, из 100 пациентов с болезнью Паркинсона 19 имели деменцию, 31 – синдром УКН, а у остальных 50 пациентов выявлялись отдельные когнитивные симптомы, не достигающие синдромального значения, но тем не менее вызывающие субъективное беспокойство пациентов и представляющие собой отклонения от принятых возрастных нормативов [4].

Таблица 1. Классификация когнитивных нарушений по тяжести (по Н.Н.Яхно, 2006)

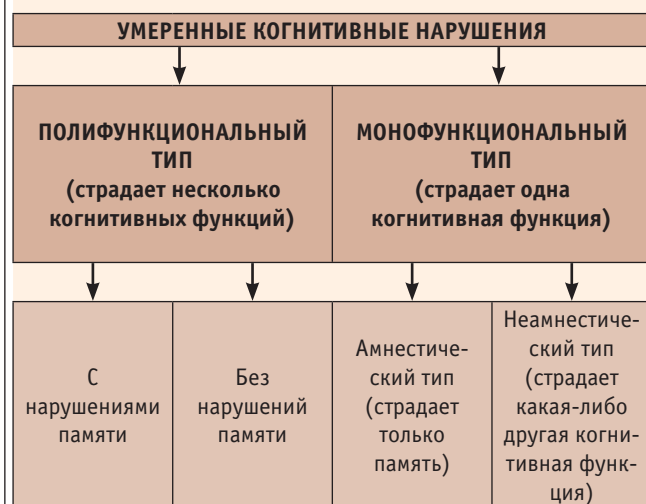
Легкие когнитивные нарушения	Умеренные когнитивные нарушения	Тяжелые когнитивные нарушения
Снижение когнитивных способностей относительно более высокого преморбидного уровня индивидуума, которое формально остается в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняется от нее незначительно. Обычно отражается в жалобах больного, но не замечается окружающими. Не вызывает затруднений в повседневной жизни, даже при наиболее сложных ее формах	Снижение когнитивных способностей относительно и индивидуальной, и среднестатистической возрастной нормы. Отражается в жалобах индивидуума и заметно для окружающих. Не приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, хотя может препятствовать наиболее сложным видам интеллектуальной активности	Снижение когнитивных способностей, которое приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни: профессиональной или социально-бытовой сфере, а при наиболее тяжелых расстройствах – в самообслуживании. Частичная или полная утрата самостоятельности. Зависимость от посторонней помощи

Таблица 2. Диагностические критерии синдрома УКН. R. Petersen и соавт., 1997 [29]

- снижение памяти, по словам пациента и/или окружающих его лиц;
- объективные свидетельства мнестических нарушений по данным нейропсихологических методов исследования;
- относительная сохранность других когнитивных функций;
- отсутствие выраженных нарушений повседневной активности;
- отсутствие деменции

Аналогичная тенденция была отмечена у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I–II стадии. 32% пациентов с данным диагнозом предъявляли жалобы когнитивного характера (снижение памяти, трудности концентрации) и/или имели объективные признаки минимального когнитивного снижения, хотя и не соответствовали формальным критериям деменции или синдрома УКН. По предложению академика Н.Н.Яхно в таких случаях рекомендуется использовать термин *легкие когнитивные нарушения* (ЛКН) [14].

Рисунок 1. Клиническая классификация синдрома УКН



Обсуждаются следующие диагностические критерии ЛКН:

- жалобы когнитивного характера (снижение памяти, трудности концентрации, повышенная утомляемость при умственной работе) и/или объективные признаки когнитивного снижения по сравнению с индивидуальной нормой;
- приобретенный характер нарушений (снижение по сравнению с более высоким уровнем в прошлом);
- отсутствие изменений интегральных показателей когнитивных функций (по данным коротких скрининговых шкал, например краткой шкалы оценки психического статуса);
- отсутствие каких-либо нарушений или трудностей повседневного функционирования, в т.ч. наиболее его сложных форм.

Таблица 3. Пересмотренные диагностические критерии УКН [32]

- когнитивные расстройства, по словам пациента и/или окружающих его лиц;
- объективные свидетельства когнитивных нарушений по данным нейропсихологических методов исследования;
- приобретенное недавнее снижение когнитивных функций по сравнению с прошлым уровнем;
- отсутствие выраженных нарушений повседневной активности;
- отсутствие деменции

Исследования, выполненные на кафедре нервных болезней Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, свидетельствуют, что при различных заболеваниях (болезнь Паркинсона, дисциркуляторная энцефалопатия) на этапе легких когнитивных расстройств доминируют нейродинамические расстройства [4, 14, 16].

ПРИЧИНЫ НЕДЕМЕНТНЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Нарушение когнитивных функций можно с достаточным основанием считать самым распространенным видом неврологических расстройств, особенно среди пациентов пожилого возраста. По данным Всероссийского эпидемиологического исследования «Прометей», 69% амбулаторных неврологических пациентов старше 65 лет имели жалобы когнитивного характера и подтвержденное с помощью нейропсихологических тестов снижение когнитивных показателей – ниже принятых для данной возрастной категории. При этом 25% больных имели выраженные когнитивные нарушения (предположительно – деменцию), а 44% – легкие или умеренные когнитивные расстройства (рис. 2) [6].

Рисунок 2. Когнитивные расстройства в амбулаторной неврологической практике



С 2003 г. в клинике нервных болезней им. А.Я.Кожевникова функционирует специализированное структурное подразделение – лаборатория нарушений памяти. Стратегической целью данной лаборатории является разработка подходов для улучшения качества жизни больных с нарушениями памяти. Создание подобной лаборатории повторяет опыт европейских и американских стран, в которых специализированные мультидисциплинарные научно-практические

центры, занимающиеся когнитивной проблематикой, создаются с 70-х гг. XX в. Анализ работы первой российской лаборатории нарушений памяти позволяет составить общее впечатление о нозологической структуре когнитивных расстройств у пожилых пациентов в нашей стране [17].

К настоящему времени были проанализированы данные клинико-психологического исследования 1 395 первичных пациентов (536 мужчин и 854 женщины), проконсультированных в лаборатории нарушений памяти с 2003 по 2010 г. Возраст пациентов составил от 19 до 94 лет, средний возраст – $66,0 \pm 15,7$ года. Из них 435 пациентов (31,1%) были младше 65, а 960 (68,8%) старше 65 лет.

У 433 (31%) и 217 (15,6%) из них были диагностированы умеренные и легкие когнитивные нарушения соответственно. Самой распространенной причиной недементных когнитивных нарушений были цереброваскулярные заболевания: дисциркуляторная энцефалопатия и последствия острых нарушений мозгового кровообращения. Цереброваскулярные заболевания лежали в основе 61 и 68% умеренных и легких когнитивных нарушений соответственно. БА в качестве причины синдрома УКН предполагалась у 17% пациентов с синдромом УКН. Значительную долю пациентов с умеренными и легкими КН составляли больные с расстройствами тревожно-депрессивного ряда (так называемые психогенные КН): 5 и 13% соответственно (рис. 3, 4).

Предположение о наличии у части пациентов с синдромом УКН начальных стадий БА было высказано на основе специфического характера мнестических расстройств, который описывается при данном заболевании. В их основе лежит первичная недостаточность процесса консолидации следа памяти, т.е. нарушение перехода информации из кратковременного в долговременный блок памяти. Данный тип нарушений памяти имеет следующие нейропсихологические характеристики:

- значительная разница между непосредственным и отсроченным от предъявления информации воспроизведением (повышенная тормозимость следа памяти интерференцией);
- неэффективность семантического опосредования процесса запоминания и подсказок при воспроизведении;
- нарушение узнавания информации в заданиях с множественным выбором;
- большое число посторонних влечений (неправильных ответов).

Для диагностики нарушений памяти, связанных с первичной недостаточностью консолидации, используются специальные нейропсихологические методики, в которых пациентам подсказывается стратегия запоминания и воспроизведения (методика Гробера и Бушке, тест «5 слов» Б.Дюбуа, тест «12 слов») [20, 23]. По данным О.В.Успенской и Н.Н.Яхно, описанная выше нейропсихологическая характеристика мнестических расстройств в большинстве случаев сочетается с характерными для БА нейрохимическими изменениями в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). При этом отмечается уменьшение содержания олигомеров амилоидного белка («абета-42») и увеличение содержания фосфорилированного тау-протеина в ЦСЖ. По данным тех же авторов, обычно

специфические нарушения памяти и ликворные изменения сопровождались также церебральной атрофией по данным нейровизуализации [11]. Подобное сочетание характерных для нейродегенеративного процесса нейропсихологических, нейрохимических и нейровизуализационных особенностей, согласно мнению ряда зарубежных ученых, делает предположение о начальных стадиях БА вполне обоснованным, несмотря на отсутствие полной клинической картины деменции [22].

Самой распространенной причиной недементных когнитивных нарушений, по данным лаборатории нарушений памяти, являются цереброваскулярные заболевания: инсульт и хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Так, у 53% пациентов, перенесших ишемический инсульт без тяжелых двигательных и речевых нарушений, в первые месяцы после нарушения мозгового кровообращения выявляются расстройства когнитивных функций, выходящие за пределы возрастной нормы, но не достигающие выраженности деменции [2]. Представляет интерес, что у 32% больных с постинсультными когнитивными нарушениями в их структуре определяются мнестические расстройства, связанные с первичной недостаточностью консолидации следа памяти. Возможно, в этих случаях также имеется сочетание поражения головного мозга сосудистой и нейродегенеративной природы [1, 7]. При этом у большинства пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями признаки недостаточности высших мозговых функций определялись еще до развития инсульта [7, 8].

Начальные стадии хронической сосудистой мозговой недостаточности характеризуются в первую очередь снижением когнитивных функций. По данным Локшиной А.В. и соавт., на I–II стадиях дисциркуляторной энцефалопатии у 56% больных выявляются умеренные, а еще у 32% – легкие

Рисунок 3. Этиология синдрома УКН

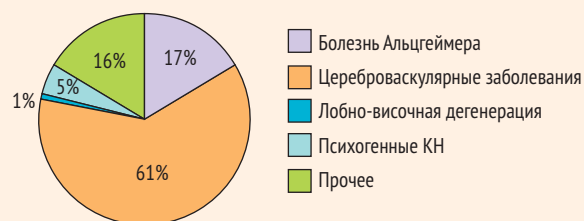
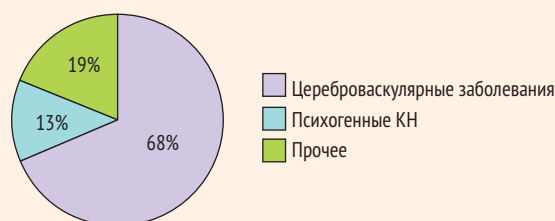


Рисунок 4. Этиология легких когнитивных нарушений



когнитивные нарушения. Лишь у 12% больных отсутствовали признаки нарушений высших мозговых функций. Таким образом, можно сделать вывод, что когнитивные расстройства являются самым ранним и самым частым видом неврологических расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии. Это обусловлено особенностями анатомии мозгового кровообращения. Как известно, стратегические для когнитивных функций отделы головного мозга, такие как подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества, кровоснабжаются перфорантными артериями, которые ранее всего страдают в результате неконтролируемой артериальной гипертензии [13, 15, 16].

Качественный анализ когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии свидетельствует о преобладании нарушений регуляции произвольной деятельности при данном заболевании. В когнитивном статусе определяется брадифрения, персеверации, интеллектуальные расстройства по типу импульсивности, снижение критики, зрительно-пространственные нарушения, недостаточность воспроизведения информации при сохранном запоминании. Описанный выше тип когнитивных нарушений характерен для дисфункции передних отделов головного мозга, вероятно, в результате нарушения их связи с подкорковыми базальными ганглиями и другими церебральными отделами. Помимо этого у 23% пациентов определялись нейропсихологические признаки первичной недостаточности процесса консолидации следа памяти. Как и в случае постинсультных когнитивных нарушений, у данной категории пациентов можно предполагать наличие дополнительного нейродегенеративного процесса, усугубляющего и модифицирующего сосудистые когнитивные нарушения [13, 15, 16].

Недементные когнитивные расстройства весьма часто сопровождают болезнь Паркинсона (БП). По нашим наблюдениям, у 31% больных с данным заболеванием выявляются легкие, а у 50% – умеренные когнитивные нарушения. В их структуре преобладали нейропсихологические признаки лобной дисфункции (брадифрения, персеверации, зрительно-пространственные расстройства, недостаточность воспроизведения информации). То есть профиль когнитивных расстройств при болезни Паркинсона без деменции весьма напоминал пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Вероятно, общие черты когнитивного статуса связаны с патофизиологической общностью: при БП, как и при дисциркуляторной энцефалопатии, развивается функциональная недостаточность передних отделов головного мозга, вероятно, в результате нарушения их взаимодействия с подкорковыми базальными ганглиями. По нашим данным, выраженность дизрегуляторных лобных нарушений нарастала параллельно прогрессированию двигательных расстройств и в первую очередь нарушений постуральной устойчивости. В то же время у части наиболее пожилых пациентов с синдромом УКН (10% от всей обследованной выборки больных) в структуре когнитивных нарушений доминировали мнестические расстройства, связанные с первичной недостаточностью заболевания. Любопытно, что выраженность мнестических нарушений не соответствовала стадии основного заболевания и не была ста-

тистически связанной с двигательными расстройствами [4].

Недементные когнитивные нарушения регулярно встречаются не только в неврологической практике. Так, по данным Старчиной Ю.А. и соавт., среди лиц с артериальной гипертензией синдром УКН наблюдается в 27%, а ЛКН – в 47% случаев [10]. В.Б.Сосина и соавт. свидетельствуют, что когнитивные расстройства присутствуют у большинства пожилых пациентов с сахарным диабетом II типа независимо от наличия или отсутствия сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Так, когнитивные расстройства выявлялись у 71% пациентов, из них у 51% – соответствовали диагностическим критериям синдрома УКН, а у 20% больных были определены как легкие. Достоверной разницы между пациентами с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и с «чистой» диабетической энцефалопатией по большинству когнитивных показателей не определялось [9].

Лечение недементных КН. Стратегической целью ведения больных с недементными КН является профилактика прогрессирования и предотвращение деменции. Очевидно, что острые мероприятий по вторичной профилактике должно быть направлено на патогенетические основы церебральных заболеваний с исходом в деменцию: БА, дисциркуляторной энцефалопатии и др.

В настоящее время не существует патогенетической терапии БА с доказанной в проспективных рандомизированных исследованиях эффективностью. Наибольшие надежды возлагаются на антиамилоидные стратегии (табл. 4) [20].

Таблица 4. Обсуждаемая патогенетическая терапия БА

- ингибиторы амилоид-синтезирующих ферментов (β- и γ-секретаз);
- стимуляторы фермента, метаболизирующего амилоидный белок (α-секретаза);
- ингибиторы агрегации амилоидного белка;
- антиамилоидная иммунизация (активная и пассивная);
- ингибиторы фосфорилирования тау-протеина;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- антиоксиданты;
- статины

Патогенетическая терапия сосудистых заболеваний головного мозга представляет собой лечение базисного сосудистого заболевания и профилактику нарушений мозгового кровообращения. В каждом конкретном случае должны быть определены индивидуальные показания к антигипертензивной, антиромбоцитарной, гиполипидемической терапии, методам сосудистой хирургии. Эффективность указанных мер в отношении профилактики деменции нуждается в дальнейших исследованиях. Наиболее убедительная информация имеется в настоящее время относительно антигипертензивной терапии. Показано, что некоторые антигипертензивные лекарственные средства, которые не влияют на суточную вариабельность артериального давления, могут способствовать снижению темпа прогрессирования постинсультных когнитивных нарушений

(комбинация «периндоприл и индапамид») или уменьшению заболеваемости деменцией (нитрендипин, эпросартан) [34].

Большое значение имеет и немедикаментозная профилактика: модификация образа жизни, отказ от вредных привычек, рациональное питание, умственные и физические упражнения. По ретроспективным наблюдениям, указанные выше профилактические меры способствуют уменьшению риска развития деменции, в т.ч. у генетически предрасположенных лиц [20].

Не оправдали себя попытки применения при синдроме УКН ингибиторов ацетилхолинэстеразы. В ходе проспективных рандомизированных исследований не было показано, что на фоне длительного применения донепезила, ривастигмина или галантамина замедляется прогрессирование когнитивных расстройств или уменьшается риск деменции (табл. 5). Обсуждаются причины столь разной эффективности данных препаратов при деменции и при синдроме УКН. Возможно, это обусловлено тем, что ацетилхолинэргическая недостаточность является относительно поздним событием в патогенезе БА и других дементирующих процессов. Другие авторы объясняют различие результатов исследований методологическими проблемами, а именно трудностью точной диагностики синдрома УКН и дифференциального диагноза начальных стадий церебральных заболеваний с «нормальными» возрастными изменениями, отсутствием общепринятого протокола оценки эффективности лекарственных средств недементных КН и др. [24, 25, 27].

Весьма перспективным представляется использование при когнитивных нарушениях различной этиологии, не достигающих выраженности деменции, обратимого блокатора НМДА-рецепторов к глутамату Акатинола Мемантина. Как известно, активация глутаматергической системы наблюдается как при нейродегенеративных, так и при сосудистых заболеваниях головного мозга, приводящих к деменции. Глутаматергическая эксайтотоксичность является одним из ключевых механизмов повреждения нейронов при дементирующих заболеваниях. Повышая порог возбудимости постсинаптической мембраны в глутаматергических синапсах, Акатинол Мемантин способствует нормализации глутаматергической передачи и, таким образом, может проявлять нейропротективный эффект [2, 7, 11, 20]. В экспериментальных работах было показано, что применение мемантина способствует увеличению выживаемости

нейронов и уменьшению гиперфосфорилирования тау-протеина [2, 7, 11, 20].

Нормализация глутаматергической передачи оказывает также благоприятный симптоматический эффект в отношении основных симптомов дементирующих заболеваний головного мозга. Симптоматический эффект Акатинола связан с уменьшением так называемого «физиологического шума», который вызывается повышенным выбросом глутамата в синаптическую щель. Повышая порог возбудимости постсинаптической мембраны, Акатинол позволяет нормализовать функциональное состояние синапсов таким образом, чтобы значимое событие вызывало бы более выраженную активацию постсинаптической мембраны, чем случайные выбросы медиатора в синаптическую щель [2, 7, 11, 20].

С начала 2000-х гг. Акатинол Мемантин успешно используется в лечении деменции различной этиологии. Рандомизированные исследования свидетельствуют, что применение Акатинола способствует улучшению когнитивных функций, нормализации поведения пациентов, повышению их адаптации к повседневной жизни, уменьшению бремени родственников по уходу за пациентами. В конечном итоге увеличивается время активной жизни пациентов и качество жизни родственников [2, 7, 11, 20].

Представляет интерес, что первоначальным показанием для использования Акатинола Мемантина была деменция умеренной и тяжелой выраженности. В дальнейшем в ряде международных исследований был показан также положительный эффект данного препарата при легкой деменции. В 2006–2007 гг. в России прошло широкомасштабное клиническое исследование эффективности Акатинола Мемантина у пациентов с легкой деменцией и синдромом УКН сосудистой или нейродегенеративной этиологии. 148 пациентов принимали указанный препарат в стандартной дозе (20 мг/сут) в течение 6 месяцев. Контрольную группу составили 98 пациентов, которые получали терапию сосудистыми и/или нейрометаболическими препаратами. Средний возраст пациентов обеих групп составил $69,5 \pm 5,5$ года. Критерием включения в исследование был результат краткой шкалы оценки психического статуса не менее 22 и не более 28 баллов. Было отмечено, что на фоне использования Акатинола Мемантина выраженность мнестических, дизрегуляторных и других когнитивных расстройств регрессирует в большей мере, нежели на фоне сосудистой и метаболической терапии [19]. По данным

Таблица 5. Исследование ингибиторов ацетилхолинэстеразы при синдроме УКН

Препарат	Число пациентов	Длительность лечения	Результат
Донепезил	769	3 года	Уменьшение % трансформации в деменцию в первые 18 месяцев. Нет разницы с плацебо через 36 месяцев терапии
Донепезил	269	2 года	Улучшение когнитивных функций. Нет разницы с плацебо по % трансформации в деменцию
Галантамин	995	2 года	Улучшение когнитивных функций. Нет разницы с плацебо по % трансформации в деменцию
Галантамин	1 062	2 года	Улучшение когнитивных функций. Нет разницы с плацебо по % трансформации в деменцию
Ривастигмин	1 018	4 года	Нет эффекта

О.В.Успенской и Н.Н.Яхно, на фоне использования Акатинола Мемантина у пациентов с амнестическим типом синдрома умеренных когнитивных нарушений отмечается положительная динамика нейрохимических маркеров дегенеративного процесса в спинномозговой жидкости пациентов [11].

По многочисленным экспериментальным данным, антигипоксическим и нейропротективным эффектом обладает нейрометаболический препарат Актовегин. В культуре клеток показано, что данный препарат способствует переводу процессов анаэробного окисления в энергически более выгодное аэробное окисление. При этом Актовегин не увеличивает потребности клеток в кислороде, напротив, он сам содержит молекулы кислорода и выступает в качестве донатора кислорода клетке. Хорошо известен инсулиноподобный эффект Актовегина: данный препарат способствует увеличению трансмембранного транспорта глюкозы внутрь клетки. При этом не происходит стимуляции рецепторов к инсулину, поэтому препарат не влияет на инсулинорезистентность. Способствуя увеличению утилизации глюкозы и кислорода без увеличения потребности в них, Актовегин создает нейрометаболическую защиту нейронов от ишемии и гипоксии. Показано, что на фоне использования Актовегина уменьшается образование фракций свободнорадикального кислорода, что говорит о наличии у Актовегина антиоксидантных свойств. Вероятно, перечисленные выше механизмы действия обуславливают доказанное в эксперименте свойство Актовегина не только повышать выживаемость нейронов в условиях ишемии и гипоксии, но также уменьшать выраженность апоптоза, индуцированного фрагментами церебрального амилоидного белка. Последнее дает основание для применения Актовегина на начальных стадиях БА [3, 5, 12].

Клиническая эффективность Актовегина доказана в лечении больных хронической цереброваскулярной недостаточностью. Так, Saletu B. и соавт. [35] в плацебо-контролируемом исследовании наблюдали 180 пациентов с возрастными

нарушениями памяти. Актовегин назначали в виде 20%-ного раствора по 250 мл внутривенно в течение 15 дней. Авторы отметили достоверное улучшение памяти, концентрации внимания, некоторых параметров мышления и самочувствия у пациентов в группе Актовегина по сравнению с группой плацебо.

В плацебо-контролируемом исследовании Herrmann W.M. и соавт. [36] было пролечено 120 пациентов с болезнью Альцгеймера или мультиинфарктной деменцией (гипертонической энцефалопатией). Актовегин назначали в виде 20%-ного раствора по 500 мл 3 раза в неделю, длительность наблюдения 4 недели. Наблюдалось уменьшение выраженности симптомов деменции и увеличение способности к самообслуживанию, что достоверно отличало Актовегин от плацебо.

На кафедре нервных болезней Первого МГМУ им. И.М.Сеченова Актовегин использовали при когнитивных нарушениях, не достигающих стадии деменции, у пациентов с сахарным диабетом. Было показано, что данный препарат способствует замедлению прогрессирования КН как у пациентов с выраженными сопутствующими сосудистыми заболеваниями, так и при относительно изолированном сахарном диабете [5]. По другим данным, на фоне использования Актовегина отмечалось достоверно более выраженное улучшение когнитивных функций в раннем восстановительном периоде инсульта [3]. Учитывая нейропротективный профиль действия Актовегина, большой интерес в настоящее время представляет изучение профилактического эффекта Актовегина в остром периоде ишемического инсульта в отношении возникновения постинсультных КН.

В заключение необходимо подчеркнуть, что ведение пациентов с недементными когнитивными расстройствами должно быть индивидуализированным и включать воздействие на все известные факторы риска развития деменции, которые выявляются у конкретного пациента.



ЛИТЕРАТУРА

1. Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю., Парфенов В.А. Постинсультные когнитивные нарушения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт. Приложение к журналу. 2008. – №22. – С. 16–21.
2. Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мемантина при постинсультной деменции // Неврологический журнал. – 2008. – Т. 13. – №4. – С. 45–47.
3. Деревянных Е.А., Бельская Г.Н., Кноль Е.В. и соавт. Опыт применения Актовегина при лечении больных с когнитивными расстройствами в остром периоде инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт. Приложение к журналу. – 2007. – №20. – С. 55–57.
4. Захаров В.В. Когнитивные нарушения у пациентов с болезнью Паркинсона // Журнал неврол. и психиатр. – 2005. – №1. – С. 13–19.
5. Захаров В.В., Сосина В.Б. Применение антигипоксантов в лечении когнитивных нарушений у больных сахарным диабетом // Неврологический журнал. 2008. – Т. 13. – №5. – С. 39–44.
6. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») // Неврологический журнал. – 2006. – Т. 11. – С. 27–32.
7. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Когнитивные нарушения после инсульта и их лечение мемантином // Клиническая геронтология. – 2005. – Т. 11. – №8. – С. 49–52.
8. Парфенов В.А., Никитина Л.Ю. Доинсультные когнитивные нарушения // В кн. «IX Всероссийский съезд неврологов. Тезисы докладов». Ярославль, 2006. – С. 440.
9. Сосина В.Б., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Недементные когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом II типа // Неврологический журнал. – 2010. – Т.15. – №4. – С. 25–30.
10. Старчина Ю.А., Парфенов В.А., Чазова И.Е., Пустовитова Т.С., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства у пациентов с артериальной гипертензией // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2008. – №4. – С. 19–23.
11. Успенская О.В., Яхно Н.Н. Влияние мемантина на когнитивные функции пациентов с амнестическим вариантом синдрома умеренных когнитивных расстройств (клинико-психологическое и нейрохимическое исследование) // Неврологический журнал. – 2009. – Т. 14. – №3. – С. 37–40.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.