

Эффективность Ноопепта при лечении умеренных когнитивных расстройств у больных с дисциркуляторной энцефалопатией

В.И.Шмырев, С.М.Крыжановский

Центральная клиническая больница Управления делами Президента РФ, Москва

Помнить имена, найти правильное слово, вспомнить, где лежит нужный предмет и невозможность сосредоточиться – четыре наиболее частые жалобы пожилых пациентов. За этими жалобами кроется актуальная проблема современной неврологии – диагностика когнитивных нарушений и их коррекция [1–5].

Диагностика когнитивных расстройств на ранней стадии у пожилых людей представляет определенные трудности, так как старение нервной системы также сопровождается снижением когнитивных функций. Поэтому внимательное наблюдение за пациентом с подобными жалобами и нейропсихологическое тестирование позволяют разграничить когнитивные нарушения, ассоциированные с возрастом или возникшие в результате заболевания. В большинстве случаев причиной выраженных когнитивных нарушений являются дегенеративные заболевания центральной нервной системы (ЦНС) – болезнь Альцгеймера (БА), деменция с тельцами Леви и сосудистая патология головного мозга [2, 6].

Доля сосудистой деменции составляет около 20–25% среди всех случаев деменции [7]. При данном варианте когнитивные нарушения могут быть обусловлены следующими факторами:

- повторными инсультами;
- одиночными инсультами в стратегически значимой зоне головного мозга;
- поражением микроциркуляторного звена артериального русла;
- гипоперфузией, при которой страдают области смежного кровообращения.

В большинстве случаев инсульты могут развиваться субклинически и чаще всего возникают при артериальной гипертензии, сахарном диабете, гиперхолестеринемии и атеросклеротическом поражении магистральных сосудов головного мозга, стенозирование которых достигает

50% [3, 5]. Менее выраженный стеноз (на 25%) внутренней сонной артерии приводит к появлению гиперинтенсивности белого вещества головного мозга и снижению объема мозга. При этом надо отметить, что диагностическим маркером может служить толщина комплекса интима – медиа внутренней сонной артерии, с которой ассоциируется высокая частота «немых» инфарктов, большая гиперинтенсивность белого вещества, снижение объема мозга, по данным магнитно-резонансной томографии, и худшее выполнение тестов на вербальную и невербальную память. Немые инфаркты могут быть причиной когнитивных нарушений, выраженность которых определяется их количеством и локализацией. Последнее продемонстрировано в исследовании the Age Gene/Environment Susceptibility-Reykjavik Study [8]. Так, наличие инфарктов в нескольких областях (кортикальной, субкортикальной и мозжечке) приводит к снижению скорости мыслительных процессов, уменьшению объема памяти и нарушению исполнительных функций, независимо от количества сосудистых заболеваний, степени поражения белого вещества и атрофии мозга. К нарушениям памяти приводят инфаркты, локализующиеся в субкортикальных или кортикальных отделах. Поражение мозгового вещества в обеих зонах приводит к инертности мыслительных процессов и исполнительных функций. Инфаркты в субкортикальных отделах мозжечка ассоциируются только с замедлением мыслительных процессов.

В нашей стране хроническую недостаточность мозгового кровообращения обозначают термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ).

ДЭ составляет большой удельный вес среди сосудистой патологии головного мозга у лиц среднего и пожилого возраста. Термин, введенный в конце 1950-х годов выдающимися

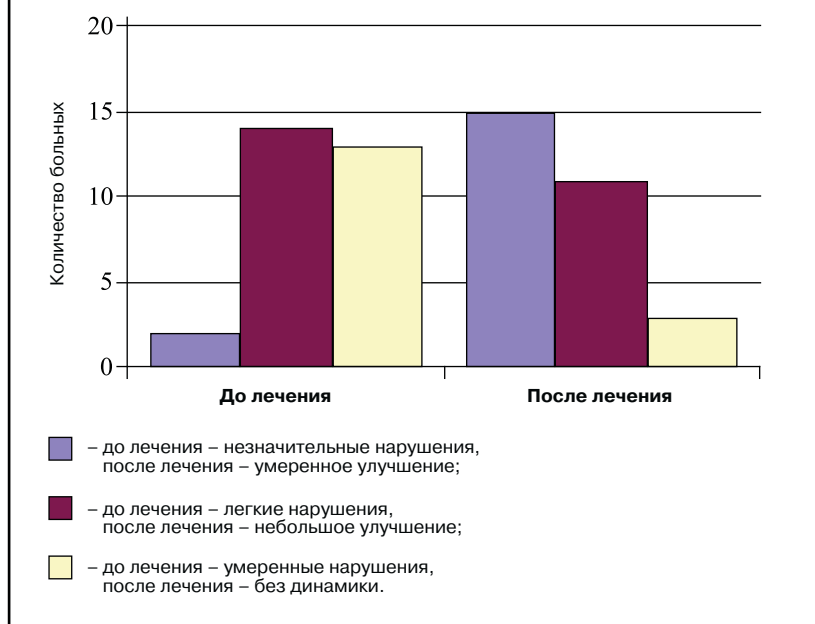
советскими неврологами Г.А.Максудовым и Е.В.Шмидтом, получил широкое распространение в нашей стране. Клинически ДЭ проявляется когнитивными и неврологическими нарушениями разной степени выраженности. Разнообразная клинико-неврологическая картина и отсутствие достаточно четких критериев привели к гипердиагностике данного заболевания в практической неврологии [2, 9]. В то же время сформировавшаяся концепция ДЭ позволяет на ранних этапах привлечь внимание клинициста к когнитивным нарушениям, которые являются одними из основных ее проявлений. Последнее является важным моментом, особенно в рамках развивающейся концепции умеренных когнитивных расстройств (УКР), которая описывает нарушения когнитивных функций, тем самым привлекая внимание к пациентам с высоким риском развития деменции. У каждого шестого пациента, наблюдаемого с данным синдромом, в дальнейшем развивается деменция [2, 7, 10]. При этом большинство авторов признают, что на этапе диагностики когнитивных нарушений невозможно предположить, в какой тип деменции могут перейти данные нарушения, что связано с этиологической гетерогенностью данного синдрома [4].

Деменция и когнитивные нарушения пока относятся к той области психофармакологии, в которой в основном возможно только симптоматическое лечение. Однако новые терапевтические стратегии позволяют останавливать прогрессирование заболеваний или даже вызывать частичную регрессию [7]. Синдром УКР проявляется разными нейропсихологическими синдромами, в связи с чем тактика ведения не может быть построена на основе монотерапии [4, 11]. Тактика ведения больных с когнитивными расстройствами должна предусматривать две основные цели: улучшение мнестических функций и профилактику дальней-

Количественная оценка когнитивных функций по шкалам MMSE, вербальных ассоциаций и по тесту рисования часов

Метод оценки	До лечения	После лечения
MMSE	27,37±0,18	27,97±0,19*
Шкала вербальных ассоциаций (литеральные)	13,53±0,63	15,37±0,47*
Шкала вербальных ассоциаций (категориальные)	16,1±0,49	17,37±0,40*
Тест рисования часов с 10-балльной оценкой	8,1	8,9*

Примечание. * $p < 0,05$.

Оценка эффективности лечения по шкале общего клинического впечатления об изменении GCSIC до и после лечения.


шего когнитивного снижения. Среди больных с наиболее вероятной причиной сосудистых когнитивных нарушений наиболее эффективной мерой по предупреждению дальнейшего прогрессирования заболевания является коррекция сосудистых факторов риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия, гомоцистеинемия, ожирение, курение) [9].

Симптоматическая терапия когнитивных нарушений у больных с ДЭ основывается на тех же подходах, что и при синдроме УКР. Отчасти это связано с тем, что концепция УКР базируется на патофизиологической связи с БА, соответственно, предполагаемые терапевтические подходы базируются на основных терапевтических стратегиях для БА, в частности использование ингибиторов ацетилхолинэстеразы, антиоксидантов, ноотропов и др. [4, 11].

Ноотропные препараты используются в практике уже более 30 лет и, возможно, являются первыми препаратами, направленными на лечение симптомов деменции и возрастных нарушений когнитивных функций. Первым в группе ноотропов стал пирацетам. Исследование пирацетама у пожилых больных с разными вариантами когнитивных нарушений и степенью выраженности (включая

деменцию) привело к неоднозначным результатам, выявив при этом его хорошую переносимость. Противоречивые результаты исследования ноотропов могут быть объяснены тем, что пирацетам и подобные препараты этого класса обладают неспецифическим эффектом. Они влияют на энергетический обмен в нервной ткани, стимулируют передачу возбуждения в центральных и периферических нейронах, оказывая тем самым неселективный нейротрансмиттерный и нейропротекторный эффект, влияют на нейропластичность, обладают антиконвульсантным эффектом, улучшают кровоснабжение головного мозга, повышают его устойчивость к гипоксии, а также улучшают реологические свойства крови. Основываясь на биологических исследованиях, ноотропы могут быть применены в качестве симптоматической терапии и не могут влиять на течение заболевания [11–13]. Способность ноотропов уменьшать потребность тканей в кислороде и повышать устойчивость организма в условиях гипоксии делает применение ноотропных препаратов у больных с ДЭ I и II стадии патогенетически обоснованным.

Наряду с развитием ноотропов пирацетамового ряда, начинает изучаться ноотропная активность ряда

гормонов и их частей, например, пептидов вазопрессина и аденокортикотропного гормона (АКТГ). Выяснилось, что такие пептиды ускоряют восстановление поврежденных нервов и созревание нервно-мышечной системы, а также оказывают противовоспалительное и жаропонижающее действие, влияют на болевую чувствительность, регулируют работу сердечно-сосудистой системы, моделируют половое поведение, обладают антиопиоидной активностью, снижают потребление пищи и массу тела. Несмотря на многогранность эффекта, применение пептидных ноотропов ограничено в связи с их нестабильностью под воздействием ферментов организма. И только в последнее время химически синтезированные молекулы, обладающие пептидергическим действием, позволили начать использовать препараты данной группы в практической медицине. Стабильная структура и сродство с эндогенными биологически активными веществами – гормонами (АКТГ, вазопрессин) – повышают биодоступность и ноотропную активность данных препаратов. Одним из ярких представителей данной группы является Ноопепт, синтезированный отечественными учеными, сотрудниками научно-исследовательского института фармакологии им. В.В.Закусова.

Ноопепт – этиловый эфир N-фенил-ацетил-L-пролил-глицина – новый, оригинальный дипептид, обладающий ноотропными и нейропротективными свойствами. Проведенные исследования показали, что, помимо влияния на когнитивные функции, препарат также обладает антиастеническим, анксиолитическим и вегетотропным эффектами у больных с легкими когнитивными нарушениями при органическом поражении ЦНС сосудистого и травматического генеза [1]. Еще одним из эффектов препарата является его влияние на реологические свойства крови, характеризующееся антикоагулянтной и фибринолитической активностью, повышением дезагрегационной активности тромбоцитов и антиагрегационного потенциала сосудистой стенки [14]. Представляется, что последний механизм играет немаловажную роль в оказываемом клиническом эффекте препарата у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

В связи с этим было проведено многоцентровое клиническое исследование «Ноопепт в терапии умеренных когнитивных расстройств» (НОВАТОР) под руководством акад. Н.Н.Яхно. Цель исследования – оценка эффективности и переносимости препарата Ноопепт у пациентов с ДЭ и умеренными когнитивными нарушениями.

Пациенты включались в исследование в соответствии со следующими критериями:

- согласие участвовать в исследовании, возможность и желание находиться под наблюдением в течение 2 мес;
- возраст от 50 до 80 лет;
- наличие умеренных когнитивных нарушений в соответствии с диагностическими критериями R.Petersen и J.Touchon:

1) снижение когнитивных способностей, по словам пациента и/или его ближайшего окружения;

2) свидетельства пациента или его ближайшего окружения об ухудшении когнитивных способностей по сравнению с прежним уровнем;

3) когнитивные нарушения, по данным нейропсихологического тестирования;

4) отсутствие нарушений повседневной активности за исключением наиболее сложных и непривычных для пациента видов деятельности;

5) когнитивные нарушения, не вызывающие деменцию;

- диагноз ДЭ, установленный в соответствии с общепринятыми критериями (Н.Н.Яхно и соавт., 2003 г.):

1) наличие признаков (клинических, анамнестических, инструментальных) поражения головного мозга;

2) наличие признаков острой или хронической церебральной дисциркуляции (клинических, анамнестических, инструментальных);

3) наличие причинно-следственной связи между признаками поражения головного мозга и признаками острой или хронической церебральной дисциркуляции, т.е. связь нарушений гемодинамики с развитием клинической, нейропсихологической и психиатрической симптоматики;

4) клинические и параклинические признаки прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности;

- I или II стадия ДЭ;
- I стадия – наличие рассеянной неврологической симптоматики, которая недостаточна по своей выраженности для диагностики очерченного неврологического синдрома;
- II стадия – наличие достаточно выраженного неврологического синдрома;
- 25 или более баллов по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE) на момент исходного визита;
- отсутствие противопоказаний к пероральному приему препарата в течение предусмотренного времени;
- отсутствие в анамнезе инсульта или черепно-мозговой травмы не менее чем за 1 год до включения в исследование;
- для женщин – состояние постменопаузы или отсутствие способности к зачатию по другим причинам (гистерэктомия, стерилизация и др.).

Для оценки эффективности Ноопепта были использованы шкала оценки психического статуса MMSE, тест рисования часов с оценкой по 10-балльной системе (Clock Drawing Test, CDT), литеральные и категориальные ассоциации: литеральные исследовались количеством названных слов на букву «С», категориальные – количеством названных животных, максимальный балл в обоих тестах – 20.

Общая оценка клинической эффективности проводилась по шкале Общего клинического впечатления об изменении (Global Clinical Impression of Change – GCIC) на основании 7-балльной шкалы: 1 балл – нет нарушений, 2 балла – незначительные нарушения, 3 балла – легкие нарушения, 4 балла – умеренные нарушения, 5 баллов – умеренно тяжелые нарушения, 6 баллов – тяжелые нарушения, 7 баллов – крайне тяжелые нарушения. После окончания лечения оценка проводилась по следующей шкале: 1 – значительное улучшение, 2 – умеренное улучшение, 3 – небольшое улучшение, 4 – без динамики, 5 – небольшое ухудшение, 6 – умеренное ухудшение, 7 – значительное ухудшение.

РАБЕГЗАЮТСЯ МЫЛСИ?



Восстанавливает память.
Улучшает работу мозга.

НООПЕПТ® оригинальный ноотропный препарат пептидной структуры.

- Применяется при нарушениях памяти, внимания, других когнитивных функций и эмоционально-лабильных расстройствах, в том числе у больных пожилого возраста.
- Обладает высоким профилем безопасности.
- Имеет удобный режим дозирования.

www.noopept.ru

Мастерфарм
РОССИЙСКАЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

Регистрационное удостоверение № ЛС-001677 от 12.05.2006 г.

Для статистического анализа подсчитывались средние значения и стандартное отклонение. Сравнения проводили с использованием параметрического *t*-критерия Стьюдента и непараметрического *U*-критерия Манна–Уитни, при оценке эффективности лечения использовался критерий Уилкоксона. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. В таблице указана медиана и СОС. Обработка данных проводилась с помощью программных пакетов статистического анализа Биостат и «Statistica 6.0».

Для лечения использовался оригинальный отечественный препарат Ноопепт по 10 мг 2 раза в день в течение 60 дней. Оценка эффективности терапии осуществлялась на 30 и 60-й день лечения.

После подписания информированного согласия терапия Ноопептом проводилась 30 больным в возрасте от 51 до 75 лет (средний возраст – $62,4 \pm 1,44$ года). Наиболее частыми жалобами были быстрая утомляемость в течение дня, головная боль, шум в ушах, раздражительность, снижение настроения и уровня концентрации, забывчивость, также встречались жалобы на головокружение, шаткость при ходьбе, нарушение сна. Практически во всех случаях встречались жалобы на нарушения памяти и концентрации внимания, но ни один пациент не назвал их первыми. Мы попросили больных проанализировать все жалобы и назвать только одну, которая является доминирующей. В этом случае 5 пациентов поставили проблемы с памятью на первое место. Эти больные были выделены в отдельную subgroup.

При неврологическом осмотре у пациентов на ранних стадиях в большинстве случаев выявлялись признаки диффузного поражения ЦНС (нарушение конвергенции, анизорефлексия, расширение рефлексогенных зон и оживление рефлексов, пошатывание в позе Ромберга). Необходимо отметить, что наиболее часто у пациентов, активно предъявляющих жалобы на снижение концентрации внимания и рассеянность, в неврологическом статусе выявлялись статикокоординаторные нарушения.

Основным этиологическим фактором стала артериальная гипертензия разной степени выраженности. Среди сопутствующих заболеваний у ряда пациентов диагностированы остеохондроз и гиперхолестеринемия с атеросклеротическим поражением магистральных сосудов, не достигающим степени гемодинамической значимости. У 3 больных был диагностирован метаболический синдром. Все больные получали адекватную терапию сопутствующих заболеваний.

При включении в исследование средний балл по MMSE составлял в среднем $27,37 \pm 0,18$. Через 60 дней по-

сле проводимой терапии наблюдалось достоверное улучшение когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем (см. таблицу). На фоне проводимой терапии отмечалось достоверное улучшение таких показателей, как счет, память и повторение фразы за врачом. При исследовании беглости речи выявлено, что на фоне лечения достоверно улучшались показатели как литеральных, так и категориальных ассоциаций.

Исходя из интерпретации теста рисования часов, где 9 баллов может быть расценено как незначительные нарушения, средний балл в нашем наблюдении составил 8,1 балла, что свидетельствовало о клинически значимых расстройствах пространственного праксиса. При этом необходимо отметить, что у ряда больных наблюдалась диссоциация между нормальными результатами MMSE и низким баллом при рисовании часов. Несмотря на выявленную диссоциацию, у данных больных диагностировались когнитивные нарушения, так как тест рисования часов является более чувствительным, чем MMSE. На фоне терапии Ноопептом доля пациентов с нарушением пространственного праксиса уменьшилась, что привело к достоверному улучшению общей выборки.

Шкала общего клинического впечатления об изменении (GCIC) позволила получить интегративный показатель эффективности препарата на основе анализа состояния пациента лечащим врачом с учетом имеющихся соматических, неврологических и психических расстройств (см. рисунок). Имеющиеся нарушения у больных в начале терапии были оценены скорее как умеренные, в результате терапии отмечен положительный результат, характеризующийся по шкале преимущественно как умеренное улучшение.

Обсуждение

ДЭ как одна из форм недостаточности мозгового кровообращения отражает гипоксическое страдание головного мозга, приводящее к диффузному поражению вещества, что обуславливает многообразие жалоб и нейропсихологических симптомов. Несмотря на это у наблюдаемых больных можно выделить преимущественно три группы симптомов, которые регистрировались как по отдельности, так и в сочетании друг с другом: нарушения динамической организации функций, мнестические нарушения и нарушения зрительно-пространственного гнозиса.

Использованная фокусировка больного на вычленение одной жалобы позволила выявить больных с жалобами на нарушения памяти. Анализ этой subgroup выявил отличный нейропсихологический симпто-

мокомплекс от остальных больных. У большинства больных с ДЭ нарушения памяти носили модально-неспецифический характер и проявлялись забыванием слов при отсроченном воспроизведении, у части больных повышение результатов тестирования было связано с приданием дополнительной мотивации или подсказками. Последнее в настоящее время является «классическим» тестом для выявления мнестических нарушений, связанных с возрастом. У 5 больных с доминирующими жалобами на память в целом также были выявлены нарушения модально-неспецифического типа в виде преимущественного нарушения кратковременной памяти. Однако для них были характерны и нарушения семантической памяти, что свойственно поражению медиобазальных отделов лобных долей. Это обстоятельство приводит к выводу, что особое внимание невролога должно быть уделено пациентам, которые активно акцентируют жалобы на нарушения памяти. Данная категория больных нуждается в динамическом наблюдении и дополнительном нейропсихологическом обследовании.

У всех больных, в частности и в выделенной subgroup, получен положительный результат при лечении Ноопептом. Последнее может быть обусловлено влиянием Ноопепта на все фазы памяти – восприятие, хранение и воспроизведение информации [15].

Субъективно пациенты отмечали появление терапевтического эффекта к концу 2-й недели, у части пациентов улучшение состояния наблюдалось на 3–4 нед терапии. Улучшение состояния выражалось в появлении бодрости, уменьшении раздражительности, тревожности, улучшении ночного сна. Пациенты стали обращать внимание на уменьшение забывчивости, более высокую работоспособность. Несколько больных отметили в начале терапии сонливость в течение дня, однако она не нарушала повседневной жизнедеятельности. Таким образом, помимо улучшения когнитивных функций, у больных отмечен легкий антиастенический, анксиолитический и вегетотропный эффект, что подтверждают результаты ранее проведенных исследований.

Наблюдение за больными с ДЭ I и II стадии показало, что Ноопепт в дозе 20 мг/сут характеризуется хорошей переносимостью, нарастающим эффектом и оказывает сбалансированное действие. Все сказанное выше делает использование Ноопепта в качестве ноотропного препарата обоснованным для симптоматической терапии больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Литература

1. Аведисова А.С., Ястребов Д.В. Сравнительная эффективность Ноопента и пирацетам в терапии астенических расстройств и нарушений органического генеза. РМЖ 2007; 15 (5).
2. Захаров В.В. Когнитивные нарушения в неврологической практике. Трудн. пациент. 2005; 5.
3. Dubois B, Verstichel P. Issues in diagnosis, therapeutic strategies and management of MCI disease in 2003. Results of an international survey. MCI Forum 2003; 2: 9–11.
4. Jelic V, Kivipelto M, Winblad B. Clinical trials in mild cognitive impairment: lessons for the future. J Neurol Neurosurg Psych 2006; 77: 429–382.
5. Romero JR, Beiser A, Sesadri S et al. Carotid Artery Atherosclerosis, MRI Indices of Brain Ischemia, Aging, and Cognitive Impairment. Stroke 2009; 40: 1590–6.
6. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение. Журн. неврол. и психиат. им. С.С.Корсакова. 2006; 11.
7. Stahl SM. Stahl's essential psychopharmacology. Neuroscientific basic and practice application. 3rd ed. Cambridge University Press. 2008; p. 899–943.
8. Saczynski JS, Sigurdsson S, Jonsdottir MK et al. Cerebral Infarcts and Cognitive Performance. Importance of Location and Number of Infarcts. Stroke 2009; 40: 677–82.
9. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные подходы к диагностике и лечению. Мед. вестн. 2007; 32 (417).
10. Hanon O, Haulon S, Lenoir Y et al. Relationship Between Arterial Stiffness and Cognitive Function in Elderly Subjects With Complaints of Memory Loss. Stroke 2005; 36: 2193–7.
11. Croisile B, Trillet M, Fondarai M et al. Long-term and high-dose piracetam treatment of Alzheimer's disease. Neurology 1993; 43: 301–5.
12. Waegemans T, Wilsber CR, Damniau A et al. Clinical efficacy of piracetam in cognitive impairment: a meta-analysis. Dement Geriatr Cogn Disord 2002; 13 (4): 217–24.
13. Winblad B. Piracetam: a review of pharmacological properties and clinical uses. CNS Drug Rev 2005; 11: 169–82.
14. Гориунова Н.И., Соболева Н.И., Желтобрюх А.В. Коррекция когнитивных расстройств и нарушений первичного звена гемостаза у пожилых больных. Consilium Medicum 2008; 10 (7).
15. Островская Р.У., Гудашева Т.А., Воронина Т.А., Середенин С.В. Экспер. и клин. фармакол. 2002; 5: 66–72.

Индекс лекарственных препаратов
Ноопент: НООПЕПТ
(Мастерфарм)

Опыт применения Пронорана для коррекции когнитивных нарушений у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Ж.М.Сизова, Н.И.Лапидус, И.Х.Байчоров
 Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются актуальной проблемой геронтологической кардиологии. Точных данных о заболеваемости и распространенности ССЗ в большинстве стран нет. По данным Фрамингемского исследования, заболеваемость ССЗ увеличивается с возрастом, все чаще наблюдается у людей пожилого и старческого возраста. Так, например, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) ежегодно развивается у 1% лиц старше 60 лет и примерно у 10% лиц старше 75 лет [1]. Очевидно, что отчетливая тенденция к «постарению» населения планеты в последние десятилетия вызовет еще большую распространенность ССЗ.

Одной из наиболее частых жалоб больных с ССЗ, с которой встречаются врачи в повседневной практике, является нарушение памяти [2, 3]. Доказано, что артериальная гипертензия (АГ) увеличивает риск развития сосудистых когнитивных расстройств на 40%, что особенно заметно в старшей возрастной группе [4]. ХСН у пожилых достоверно ассоциирована с нарушением когнитивных функций, увеличивая их риск в 1,96 раза [5]. Более того, снижение когнитивных функций оказывает достоверное влияние на показатели смертности у больных с

ХСН старше 65 лет и рассматривается как независимый фактор риска смерти при данном заболевании [6].

Под когнитивными (познавательными) функциями понимают наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним. Возрастные расстройства поведения складываются из нарушения внимания, неспособности к сосредоточению, снижения мотивации и расстройств памяти, что приводит в конечном счете к снижению активности и уверенности в себе [7].

В зависимости от тяжести когнитивные нарушения разделяются на легкие, умеренные и тяжелые. Легкие когнитивные нарушения выявляются только с помощью наиболее чувствительных нейропсихологических тестов и не оказывают влияния на повседневную активность, однако, как правило, субъективно осознаются и вызывают беспокойство [8]. При умеренной выраженности когнитивных расстройств (УКР) нарушения не только выявляются с помощью специальных методов, но и заметны в повседневном общении с больным [2]. При этом могут возникать затруднения в наиболее сложных видах профессиональной или социальной деятель-

ности, хотя в целом пациенты сохраняют независимость и самостоятельность. Наконец, если вследствие когнитивных расстройств возникает частичная или полная зависимость от посторонней помощи, речь идет о тяжелых когнитивных нарушениях или деменции [7, 9].

Как в России, так и в других странах мира, существует несколько серьезных причин, связанных с несвоевременной диагностикой когнитивных расстройств, в первую очередь – из-за недостаточной информированности населения. Именно поэтому пациенты и их родственники могут долго не обращаться к врачу, вплоть до этапа развития крайне тяжелых нарушений, когда полностью утрачиваются навыки самообслуживания. При этом возможности помощи пациентам очень ограничены.

Другая причина поздней диагностики когнитивных нарушений – недостаточное знание врачами разных специальностей методов диагностики данного заболевания. И, наконец, третьей причиной является ошибочное мнение врачей и пациентов о неэффективности терапии нарушений памяти.

В связи с этим проблема когнитивных расстройств у больных с ССЗ, в большинстве случаев развивающихся в пожилом возрасте, яв-