Амбулаторный прием: когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией

Г.Р.Табеева
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава РФ

Увеличение общей продолжительности жизни не отражается на длительности активного периода жизни с относительно сохранным уровнем физического и психического функционирования, в связи с чем по мере старения населения доля лиц с тяжелой инвалидизацией и дезадаптацией, обусловленной разными причинами, резко возрастает. Существует множество причин и факторов, приводящих к выраженному нарушению повседневного функционирования, некоторые из них подвержены успешному лечению и коррекции.

Причины и факторы инвалидизации старшего и пожилого возраста

Анализ 7 масштабных популяционных лонгитудинальных исследований в США, Нидерландах, Израиле, Тайване, Японии и Китае позволил сделать весьма однозначные выводы о том, что возраст и когнитивное функционирование являются наиболее значимыми прогностическими факторами инвалидизации (табл. 1).

Когнитивные нарушения, так же как пожилой и старческий возраст, увеличивают вероятность инвалидизации, одновременно снижают возможности восстановления от инвалидизирующих состояний, но при этом в отличие от возрастных факторов являются состояниями, которые потенциально могут быть модифицированы. Поэтому когнитивные нарушения разного уровня являются одной из главных мишеней лечения и профилактики нарушения адаптации и инвалидизации в старшей возрастной категории.

Распространенность когнитивных расстройств в старшем и пожилом возрасте

Когнитивные нарушения дементного уровня являются наиболее инвалидизирующими заболеваниями для самого больного, членов его семьи, ухаживающих лиц, а также представляют значительное бремя для системы здравоохранения и общества в целом. По данным C.Ferri и соавт., в 2001 г. в мире проживали 24,3 млн больных с деменцией и наблюдается прирост их числа на 4,6 млн случаев деменции в год.

С точки зрения развития возможных профилактических стратегий, одним из наиболее перспективных направлений является концепция умеренных когнитивных расстройств (УКР). В нескольких исследованиях убедительно показано, что пожилые пациенты с УКР являются популяцией высокого риска развития деменции как на основании клинических наблюдений, так и в соответствии с патоморфологическими исследованиями, они рассматриваются как додементная стадия заболевания или продромальное клиническое состояние.

Таблица 1. Прогностические факторы и степень их влияния на нарушение адаптации у лиц пожилого возраста [49]

Прогностический фактор	Влияние на адаптацию
Возраст (пожилой) Когнитивное функционирование	Выраженное влияние
Низкая самооценка собственного здоровья Снижение зрения	Умеренное влияние
Уровень дохода Семейное положение Индекс массы тела Уровень физической активности	Слабое влияние
Пол Этническая и расовая принадлежность Образование Курение Потребление алкоголя Наличие хронических заболеваний	По некоторым данным, нет влияния
Наличие страховки Одиночество Эмоциональная поддержка Депрессия Снижение слуха Суставная боль Диспноэ Общий уровень смертности в определенной популяции	Доказано отсутствие влияния

Под УКР понимают снижение памяти, внимания и других когнитивных функций, более заметное, чем можно ожидать у лиц определенного возраста и уровня образования, которые, однако, не влияют значительно на активность в повседневной жизни.

Как показывают клинические наблюдения, УКР – это частое состояние среди старшей возрастной группы. С учетом современного определения, по данным популяционных исследований, распространенность синдрома УКР составляет 11–16% среди лиц старше 65 лет. Проведенное в Российской Федерации в 2004–2005 гг. исследование ПРОМЕТЕЙ, в котором приняли участие 132 невролога амбулаторного звена и более 3 тыс. пациентов, выявило, что частота синдрома УКР среди амбулаторных пожилых пациентов неврологического профиля составляет 44% пожилых лиц, по какой-либо причине обратившихся за неврологической помощью.

Несмотря на выраженную гетерогенность этого синдрома, выделение в этом ряду УКР позволяет на ранних этапах идентифицировать пациентов с высоким риском развития деменции, что открывает возможности более ранних интервенций и подчеркивает превентивную роль модифицируемых факторов риска. Эти выводы приобретают особое значение, учитывая тот факт, что на сегодняшний день все клинические исследования противодементных препаратов при УКР имеют негативные результаты. Число людей, у которых развиваются когнитивные нарушения, стабильно увеличивается. Поэтому раннее выявление предшественников деменции, их лечение, а также определение и коррекция модифицируемых факторов риска представляют важнейшую клиническую задачу.

Факторы риска развития УКР и деменции

Выделено множество факторов, которые с той или иной степенью вероятности могут принимать участие в развитии когнитивных нарушений, а возможно, и трансформации УКР в деменцию.

Многочисленные исследования подтверждают, что течение УКР и деменции могут быть подвержены влиянию соматических расстройств и заболеваний и других модифицируемых факторов риска, хотя имеющихся в настоящее время данных явно недостаточно для выработки практических рекомендаций. В ряду факторов, роль которых в развитии когнитивных расстройств и деменции в старшем возрасте является установленной, артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД) являются наиболее значимыми, коррекция которых важна не только для соматического благополучия, но также имеет и четкие нейропротективные эффекты, прежде всего по отношению к предотвращению прогрессирования когнитивных нарушений.

АГ и когнитивные нарушения

АГ является одним из самых распространенных соматических состояний, ее частота среди лиц старше 65 лет достигает 65–75%. При этом, как показывают эпидемиологические исследования, имеются тесные, связанные с возрастом взаимоотношения АГ со снижением когнитивного функционирования и деменцией. В 2 исследованиях лиц старше 80 лет с неконтролируемой систолической гипертензией HYVET и HYVET-COG (систолическое артериальное давление – САД 160–199 мм рт. ст. и диастолическое – ДАД<110 мм рт. ст.) оценка когнитивного статуса с помощью MMSE показала, что худшие показатели выполнения теста были ассоциированы с большим числом случаев развития деменции и более высоким САД. При этом в целом в этом исследовании антигипертензивная терапия статистически не вызывала снижения числа случаев развития деменции. В другом кросс-секционном исследовании COGNIPRES, в котором приняли участие 1579 человек, показано, что худшие показатели выполнения теста MMSE были ассоциированы с возрастом старше 80 лет, неконтролируемой АГ и плохой откликаемостью на антигипертензивную терапию.

Анализ проспективных наблюдений за пациентами с АГ демонстрирует, что наблюдаемое в среднем возрасте высокое АД (особенно САД) в последующем в позднем возрасте сопровождается высоким риском развития когнитивных нарушений и деменции. В исследовании The Honolulu Aging показано, что высокое САД (>140 мм рт. ст. в сравнении с АД 120–140 мм рт. ст.) в среднем возрасте увеличивает риск деменции в позднем возрасте. Причем риск развития деменции был ниже у пациентов с леченой гипертензией по сравнению с нелеченой.

В кросс-секционном исследовании REGARDS было показано, что у лиц пожилого возраста прирост только ДАД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивало риск развития когнитивного дефекта на 7%. Эти данные неоднократно подтверждались и в других исследованиях, демонстрирующих наличие обратной негативной ассоциации между САД и ДАД и риском когнитивного снижения в старших возрастных категориях. Поэтому лечение систолической АГ на ранних стадиях может стать одной из наиболее эффективных стратегий снижения риска и профилактики деменции позднего возраста.

Несмотря на гетерогенность патофизиологических механизмов, обусловливающих характер церебрального поражения, и многообразие факторов, участвующих в клиническом симптомообразовании, собственно когнитивный дефект при гипертензивной энцефалопатии имеет некоторые особенности. Ведущим признаком особенно ранних стадий сосудистой энцефалопатии при АГ является длительно существующая относительная сохранность функций памяти (неамнестический тип УКР). При этом наиболее заметными являются процессы, детерминирующие снижение темпа когнитивных процессов. Наряду с трудностями концентрации внимания и сосредоточения при выполнении конкретных задач они составляют ядро когнитивного дефекта.

Нейропсихологические исследования выявляют характерные для сосудистой энцефалопатии в целом признаки лобной дисфункции с заметным преобладанием нарушений исполнительных функций. Для этого типа расстройства типичны трудности концентрации, снижение темпа мышления и речи, наличие персевераций. При специальном обследовании этих пациентов не выявляется заметного снижения по данным шкал MMSE, также нет корреляции между ними и выполнением тестов на исполнительные функции.

В длительных проспективных исследованиях выявлена еще одна важная закономерность относительно влияния комбинированных факторов риска на формирование когнитивных нарушений. Наличие в среднем возрасте комбинации АГ с другими традиционными сосудистыми факторами риска может вызывать более выраженное нарушение когнитивных функций в позднем возрасте, чем присутствие изолированной АГ.

Так, данные проспективного 12-летнего исследования лиц 40–69 лет показали, что среди них лица с гипертензией и ожирением отличались более заметным ухудшением исполнительных функций. Схожие результаты были получены в исследовании NHANES III, в котором также наиболее выраженные когнитивные нарушения наблюдались при комбинации таких факторов, как метаболический

Таблица 2. Признаки УКР

- Отсутствие деменции
- Наличие жалоб на когнитивные нарушения
- Наличие признаков когнитивного снижения (по данным медицинских документов, нейропсихологических тестов)
- Сохранность способностей к повседневной активности; имеются не более чем минимальные нарушения при выполнении сложных видов деятельности

синдром, АГ и перенесенный инсульт в анамнезе. При длительном наблюдении за лицами в возрасте 60–64 лет показано, что наличие таких факторов, как курение, потребление большого количества алкоголя, нелеченая АГ, тревога и депрессия, сопровождается более высоким риском трансформации из УКР в деменцию. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что модифицируемые факторы риска могут вносить вклад в формирование когнитивного дефекта и их коррекция может стать одним из эффективных направлений профилактики когнитивных нарушений в позднем возрасте.

Хотя коррекция АД, несомненно, эффективная стратегия в лечении этих больных, однако ее превентивное влияние на развитие когнитивного дефекта является дискуссионным. Клинические исследования влияния антигипертензивной терапии показывают противоречивые результаты. Возможно, это связано с разными классами исследуемых лекарственных средств, разной длительностью наблюдений и различиями методологии оценки когнитивного дефекта. В отдельных исследованиях для таких классов, как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (периндоприл, каптоприл), антагонисты рецепторов ангиотензина (лозартан), блокаторы кальциевых каналов – БКК (нитрендипин), показан профилактический эффект развития когнитивного снижения, для других лекарственных средств таких эффектов не продемонстрировано.

СД и когнитивные нарушения

СД типа 2 (СД 2) и ассоциированные с ним состояния являются хорошо изученными факторами риска цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), и, соответственно, возможно их участие в развитии сосудистой деменции. Существующие эпидемиологические исследования, данные нейровизуализации, данные аутопсий, а также клинические исследования в целом формируют представления о связи СД 2 и когнитивных нарушений. При этом взаимоотношения СД 2 и сосудистой деменции более тесные, чем, например, при когнитивных расстройствах альцгеймеровского типа, что, скорее всего, связано с тем, что ЦВЗ

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

КАВИНТОН® ФОРТЕ 10 мг №30 и №90 (винпоцетин)

Средняя суточная доза составляет 30 мг (по 10 мг 3 раза в сутки). Эффект развивается в ближайшее время с начала приема препарата. Для достижения полного терапевтического эффекта требуется 3 мес. При наличии сопутствующих заболеваний почек и печени коррекции режима дозирования не требуется, отсутствие кумуляции позволяет проводить длительные курсы лечения.

Появилась более экономичная форма Кавинтона форте – 10 мг 90 таблеток на месяц терапии. Повторный курс лечения Кавинтоном форте рекомендуется проводить 2–3 раза в год.

Представлена краткая информация производителя по дозированию лекарственного средства.

Перед назначением препарата внимательно читайте инструкцию.

и является основным связующим звеном СД 2 и когнитивных нарушений старшего возраста.

По данным различных центров по контролю и профилактике заболеваний в США, в 2007 г. СД 2 страдали 24 млн человек. Распространенность СД 2 экспоненциально растет с возрастом именно в той группе, где наибольший риск когнитивного снижения. Примерно 25% популяции в возрасте 60 лет и старше имеют СД 2, а принимая во внимание преддиабетические состояния, распространенность его достигает 50% в этой возрастной категории. Предполагается, что у 1/3 американцев, рожденных в 2000 г., разовьется СД 2. Рост числа людей с абдоминальным ожирением, стабильно наблюдаемый в последние 20 лет как маркер гиперинсулинемии, является скорее всего причиной роста и СД 2. У лиц с наличием и других компонентов метаболического синдрома имеется наивысший риск развития СД 2.

По определению Международной федерации диабета, метаболический синдром представляет собой сочетание абдоминального ожирения, АГ, дислипидемии (гипертриглицеридемии, увеличения холестерина липопротеидов низкой плотности – ХС ЛПНП и низкого уровня холестерина липопротеидов высокой плотности – ХС ЛПВП), инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, изменений в системе гемостаза и ранних нарушений углеводного обмена. Клиническая значимость этих нарушений заключается в том, что их сочетание в значительной степени ускоряет развитие СД 2 и сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза, в том числе ЦВЗ. Ожирение, гиперинсулинемия и их комбинирование с другими сосудистыми факторами риска являются факторами высокого риска ишемических инсультов. Кроме того, связанные с инсулином или диабетом побочные продукты могут влиять на амилоидный каскад. Поэтому механизмы, связующие этот континуум с когнитивными нарушениями, могут быть классифицированы на цереброваскулярные и нецереброваскулярные.

Цереброваскулярные механизмы можно обсуждать, по крайней мере исходя из двух соображений.

Во-первых, известным фактором повышенного риска развития деменции являются выявляемые на магнитно-резонансной томографии повторные инфаркты. Причем нейропатологические исследования при деменциях показывают, что наличие амилоидных бляшек в мозге существенно меньше в случаях одновременного сочетания этих изменений с наличием инфарктов.

Во-вторых, поражение белого вещества, представляющее собой микроваскулярное поражение мозга, которое имеет ишемическую природу и считается суррогатным маркером ЦВЗ, часто обнаруживается при деменциях альцгеймеровского типа и предположительно может быть связано с церебральной амилоидной ангиопатией. Частота обнаружения гиперинтенсивности в проекции белого вещества часто коррелирует с когнитивными нарушениями при СД 2, но при этом однозначный вывод о том, являются ли эти нарушения белого вещества маркером микроваскулярного поражения или они отражают процессы, связанные с отложением амилоида, сделать не представляется возможным.

Нецереброваскулярные механизмы ассоциаций СД 2 и когнитивных нарушений также имеют несколько аспектов.

Во-первых, гиперинсулинемия является фактором риска деменции альцгеймеровского типа независимо от цереброваскулярного поражения. Это связано с тем, что инсулин может проникать через гематоэнцефалический барьер и периферическое введение инсулина у пожилых лиц может вызывать повышение уровней амилоида β42 в цереброспинальной жидкости, который является суррогатным маркером β-амилоида (Aβ) в мозге и косвенным маркером риска позднего начала болезни Альцгеймера.

Во-вторых, конечные продукты гликирования (КПГ) тесно связаны с гликемией и СД 2, так как повышенные концентрации глюкозы при СД способствуют усилению гликирования белков, что связано с повышением уровня глюкозы и производных сахаридов как в плазме крови, так и в поврежденных сосудах.

Как известно, КПГ связаны с традиционными микроваскулярными осложнениями СД 2. В условиях гипергликемического состояния в процессе гликирования выраженной трансформации подвергаются специфические рецепторы КПГ, увеличение экспрессии которых также наблюдается при болезни Альцгеймера. Эти рецепторы в большом количестве обнаруживаются в кровеносных сосудах вблизи отложений Aβ в мозге больных с болезнью Альцгеймера.

В-третьих, еще одним возможным фактором, участвующим в этих процессах, является липопротеин – уникальный макромолекулярный комплекс, состоящий из ЛПНП и гидрофильного гликопротеина, называемого аполипопротеином Е (апо-Е). Предполагается, что апо-Е регулирует воспалительные процессы, участвует в регуляции системы холинергической нейротрансмиссии, а кроме того, является ключевым медиатором метаболизма Aβ. Апо-Е соединяется с Aβ, вызывая отложение амилоида.

Существуют данные эпидемиологических исследований, подтверждающие значение СД 2 в развитии УКР и деменции. В целом они демонстрируют более тесные взаимоотношения СД 2 с сосудистой деменцией в сравнении с деменцией альцгеймеровского типа.

Многоцентровое исследование среди лиц пожилого возраста, проведенное в Нью-Йорке, обнаружило, что более высокая частота случаев сочетания СД 2 с недементными когнитивными нарушениями отмечалась у лиц с инсультом в анамнезе. Между тем был получен более высокий риск как амнестического, так и неамнестического типа УКР. Те же закономерности о более тесных взаимоотношениях СД 2 именно с сосудистыми когнитивными нарушениями получены и в другом схожем по дизайну исследовании, проведенном в Канаде.

Суммируя данные эпидемиологических исследований, можно резюмировать, что, хотя СД 2 и связанные с ним состояния ассоциированы как с сосудистыми, так и нейродегенеративными формами когнитивных нарушений, взаимоотношения между СД 2 и сосудистыми когнитивными нарушениями более тесные и последовательные, чем при нейродегенеративных формах. Несмотря на это, клинические исследования влияния терапии гиперинсулинемии на когнитивные функции показали негативный результат, т.е. коррекция уровня глюкозы не сопровождается обратимостью когнитивных расстройств.

Лечение когнитивных нарушений

Подходы к лечению больных с когнитивными расстройствами при сосудистой энцефалопатии имеют множество мишеней. Важнейшими являются коррекция традиционных сосудистых факторов риска и лечение сопутствующих соматических и психических расстройств. Между тем, как показывают специальные исследования и клинические наблюдения, антигипертензивная терапия и гиполипидемическая коррекция являются обязательными с точки зрения воздействия на основные заболевания и патофизиологические факторы, влияющие на формирование клинических проявлений, прежде всего когнитивных расстройств, однако их применения для достижения клинически значимого улучшения когнитивного статуса недостаточно. Ведущими направ-

лениями в лечении этих больных является вазоактивная, нейропротективная и нейрометаболическая терапия.

Нейропротективная терапия

Нейропротективная терапия позволяет улучшить выживаемость нейронов в условиях хронической ишемии и гипоксии, что позитивно влияет на мозговой метаболизм и препятствует прогрессированию когнитивных и других неврологических расстройств. С этой целью применяют препараты, обладающие антиоксидантными свойствами (селегелин), БКК (нимодипин), препараты γ-аминомасляной кислоты (пирацетам), блокатор N-метил-D-аспартата – NMDA-рецепторов (винпоцетин, мемантин), а также ацетилхолинергические препараты, прежде всего ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ривастигмин и амиридин) и предшественники ацетилхолина.

Нейрометаболическая терапия

К так называемым нейрометаболическим препаратам относятся лекарственные средства, воздействующие на различные аспекты нейронального метаболизма: утилизацию глюкозы и кислорода, процессы перекисного окисления липидов, трансмембранный транспорт, синтез белков и нейротрансмиттеров. Препаратами нейрометаболического действия являются блокаторы фосфодиэстераз (Кавинтон), нейропептиды, предшественники нейротрансмиттеров (холина альфосцерат, цитиколин). Оправданно использование препаратов, обладающих дофаминергическим и норадренергическим действием (пирибедил).

Вазоактивная терапия

Традиционным направлением лечения дисциркуляторной энцефалопатии и в том числе связанных с ней когнитивных расстройств является вазоактивная терапия, основное действие которой – оптимизация церебрального кровотока. К представителям препаратов вазоактивного действия относят ингибиторы фосфодиэстеразы (винпоцетин, пентоксифиллин), БКК (циннаризин), блокаторы α_2-адренорецепторов (дигидроэргокриптин). Вазоактивные препараты улучшают церебральную микроциркуляцию, воздействуя на тонус артериол и реологические свойства крови.

В клинической практике наиболее широко применяются такие препараты, как Кавинтон, пентоксифиллин, а также БКК (нимодипин, флунаризин и др.). Данные препараты обладают способностью уменьшать выраженность когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии. При этом замечено, что, как правило, более заметный эффект наблюдается в наиболее подвижных динамичных когнитивных сферах, таких как внимание и память.

Механизмы, посредством которых осуществляется терапевтическое действие вазоактивных препаратов, становятся более понятными с развитием представлений о принципах взаимоотношений определенных церебральных структур и сосудистых функциональных систем, которые лежат в основе осуществления нейроваскулярных взаимодействий, играющих ключевую роль в течение не только сосудистой патологии мозга, но и при целом ряде патологических состояний. Эти взаимоотношения могут быть рассмотрены с позиций концепции нейроваскулярной единицы, которая включает множественные клеточные типы: нейроны, гладкомышечные клетки сосудов, эндотелиальные клетки, астроциты, микроглию и перициты. Качественно разные типы дисфункции в этих клетках могут нарушать нейрогенный контроль сосудистых ответов нейроваскулярной единицы, с чем и связана относительная универсальность этого механизма в патогенезе целого ряда неврологических заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Гентингтона, рассеянный склероз и др.

Функционально деятельность нейроваскулярных единиц определяет такие процессы, как изменения церебральной перфузии, объема церебрального кровотока, потребления кислорода и уровень АД. Еще одним маркером нарушения функционирования нейроваскулярных связей является ангиогенез – увеличение плотности и размеров сосудов, которое часто описывают при различных заболеваниях мозга. Вследствие такого сосудистого ремоделирования происходит более обширное вовлечение в патологический процесс нейроваскулярных единиц, как структурное, так и функциональное, которое может служить маркером тяжести и предиктором прогрессирования заболевания, а также часто выявляется еще до развития когнитивных расстройств.

Одним из механизмов терапевтических эффектов некоторых вазоактивных и нейропротективных препаратов может быть модулирующее влияние на функционирование нейроваскулярных единиц посредством воздействия на их идентифицированные молекулярные мишени. Потенциально этими свойствами обладает винпоцетин, который имеет множественные механизмы действия.

Вазоактивное действие винпоцетина (Кавинтона) обусловлено ингибицией фосфодиэстеразы 1-го типа и влиянием на обмен циклических нуклеотидов гладкомышечных элементов сосудистой стенки. Нейрометаболические эффекты Кавинтона связаны с его способностью активизировать энергетическую емкость мозга, стимулируя утилизацию глюкозы, кислорода и синтез аденозинтрифосфорной кислоты.

Мультимодальное действие Кавинтона проявляется его нейропротективными свойствами, что осуществляется прежде всего за счет его способности ингибировать вольтажзависимые натриевые каналы, приводящей к замедлению накопления натрия в клетке. Это делает ее более устойчивой к влиянию индукторов оксидативного стресса. С другой стороны, нейропротективный эффект осуществляется и за счет другого механизма Кавинтона – блокирования NMDA-рецепторов и снижения поступления ионов Ca^{2+} в клетку.

Кроме того, у препарата зарегистрированы эффекты влияния на обмен норадреналина и серотонина. Дополнительным эффектом Кавинтона является влияние на гемореологические свойства крови, что проявляется снижением агрегации тромбоцитов и увеличением деформируемости эритроцитов.

Программа КАЛИПСО

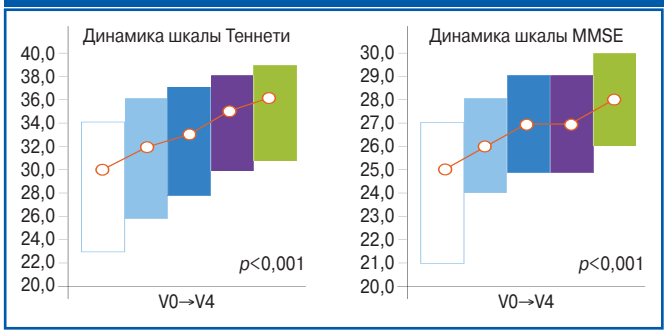
Эффекты Кавинтона подтверждаются клиническими исследованиями как при острых, так и при хронических нарушениях мозгового кровообращения. Так, по результатам проведенной открытой многоцентровой несравнительной клинико-эпидемиологической программы КАЛИПСО (КАвинтон в ЛеченИИ Пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения: диСциркулятОрной энцефалопатией на фоне АГ), показана высокая эффективность Кавинтона. В программе приняли участие 224 невролога из 46 городов РФ, которыми обследованы 4865 пациентов. Пациенты получали Кавинтон по следующей схеме: в течение 1-й недели в виде внутривенных инфузий (1–4-й день – по 25 мг/сут, 5–7-й день – по 50 мг/сут), затем таблетки Кавинтона форте 10 мг по 1 таблетке 3 раза в день (30 мг/сут) перорально в течение 90 дней. На фоне лечения получено статистически значимое (p<0,001) снижение

представленности жалоб на головную боль, несистемное головокружение, шум в ушах, нарушение походки, а также настроение и память. На всех визитах для анализируемых показателей неврологического статуса относительно исходных данных отмечалась статистически значимая динамика (p<0,05). Оценка динамики показателей двигательной активности (устойчивость и походка) по шкале Тиннети и состояния когнитивных функций по шкале MMSE выявила статистически значимую положительную динамику для всех временных точек (p<0,001); см. рисунок.

Лечение Кавинтоном статистически достоверно улучшает двигательную активность и когнитивные функции пациентов с хронической цереброваскулярной патологией. Результат лечения был оценен пациентами как «хороший» и «очень хороший» в 91% (864 больных) случаев и исследователями в 92% (880 больных) случаев.

Таким образом, эти результаты иллюстрируют клинические эффекты препаратов с мультимодальными механизмами действия у пациентов с цереброваскулярной патологией. Возможности воздействия на множественные терапевтические мишени клинически сопровождаются достаточно гармоничным позитивным действием таких препаратов: заметным влиянием на двигательные функции, когнитивные процессы, улучшением множества субъективных характеристик (нарушения сна, астения, тревога, головокружение и др.), показателей физического, эмоционального и социального функционирования. Такое лечение характеризуется высокой комплаентностью со стороны пациентов и врачей и поэтому рекомендуется самому широкому кругу пациентов с цереброваскулярной патологией.

Динамика показателей шкалы Тиннети и MMSE в процессе лечения Кавинтоном [9].



Список использованной литературы находится в редакции.