



Н. Ю. БАЧИНСКАЯ, И. В. ПОКРОВЕНКО, Е. В. ДЕМЧЕНКО,
О. О. КОПЧАК, В. А. ХОЛИН

ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарёва НАМН Украины», Киев

Влияние препарата Глиатилин на нейропсихологические и нейрофизиологические показатели при синдроме умеренных когнитивных нарушений у пациентов пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией

Нарушение когнитивных функций входит в число наиболее распространенных и социально значимых расстройств нервной системы. Цереброваскулярная патология является одной из частых причин возникновения когнитивного дефицита. Целью данной работы было изучение эффективности препарата Глиатилин у больных пожилого возраста с синдромом умеренных когнитивных нарушений на фоне дисциркуляторной энцефалопатии II стадии. Обследовано 15 пациентов пожилого возраста с синдромом умеренных когнитивных нарушений на фоне дисциркуляторной энцефалопатии II стадии. Препарат Глиатилин назначали в дозе 400 мг дважды в день в течении трех месяцев. Полученные данные после окончания курса лечения свидетельствуют об улучшении общего состояния пациентов, когнитивного функционирования и положительной динамике показателей биоэлектрической активности головного мозга.

Ключевые слова: умеренные когнитивные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия, Глиатилин.

Нарушение когнитивных (*лат. cognitio* — познание) функций (КФ) является одним из наиболее распространенных и социально значимых расстройств нервной системы. В связи с увеличением продолжительности жизни значимость уровня когнитивных способностей возрастает [3, 8]. Среди важнейших проблем современной неврологии — снижение КФ при цереброваскулярной патологии. Сосудистые заболевания головного мозга занимают одно из первых мест в структуре неврологических заболеваний [11, 23]. Когнитивные нарушения при цереброваскулярной патологии имеют прогностически неблагоприятное развитие. Особого внимания заслуживают когнитивные нарушения,

связанные с хронической цереброваскулярной патологией головного мозга — дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ), основной причиной развития когнитивной дисфункции в пожилом возрасте [4, 6, 7].

По материалам статистико-аналитической службы МЗ Украины за 2010 г., ДЭ была диагностирована почти у 6,1 % населения [12]. ДЭ — это синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, который проявляется клинико-неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой церебральной недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемия, транзиторная ишемическая атака, инсульт) [7, 13]. Диффузные изменения белого вещества

© Н. Ю. Бачинська, І. В. Покровенко, О. В. Демченко, О. О. Копчак, В. О. Холін, 2013

тва головного мозга, возникающие при хроническом нарушении мозгового кровообращения, приводят к возникновению вторичной лобной дисфункции, а также к поражению проходящих здесь ацетилхолинергических путей и возникновению холинергической недостаточности. Данные патогенетические звенья играют важную роль в формировании когнитивных нарушений [8, 11, 23, 25].

Выраженность когнитивных расстройств при ДЭ может варьировать от легких до более тяжелых, в частности, от синдрома умеренных когнитивных нарушений (УКН) до деменции [3, 7, 16]. В связи с этим в настоящее время большое внимание уделяют раннему выявлению у пожилых людей синдрома УКН — значимого фактора риска развития болезни Альцгеймера или другой формы деменции [3, 8, 16]. Данное состояние характеризуется изменением ряда нейропсихологических, нейрофизиологических, инструментальных и нейровизуализационных маркеров, позволяющих провести его диагностику и своевременно начать соответствующую терапию [2, 3, 10].

На сегодняшний день наиболее перспективным направлением в лечении когнитивной дисфункции является воздействие на систему нейротрансмиттеров мозга. По данным современных исследований установлено, что ацетилхолин — один из наиболее важных нейромедиаторов в системе обеспечения КФ. Его дефицит связан с ухудшением памяти, внимания, мышления [1, 3, 8, 14].

Известны два класса медикаментозных препаратов, действие которых направлено на преодоление холинергической недостаточности: препараты, непосредственно восполняющие дефицит ацетилхолина (холиномиметик центрального действия — холина альфосцерат (Глиатилин), являющийся прекурсором ацетилхолина, проходящий через гематоэнцефалический барьер), и ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин) [1, 10].

Глиатилин — это комплексный нейрометаболический препарат. В ткани мозга происходит его расщепление на холин и глицерофосфат. Холин участвует в биосинтезе ацетилхолина. Глицерофосфат является предшественником фосфатидилхолина — ключевого компонента мембраны нейрона. Вследствие этого Глиатилин восполняет дефицит ацетилхолина, оказывает положительное воздействие на мембранную эластичность и функцию рецепторов, что улучшает синаптическую трансмиссию. Кроме того, Глиатилин положительно влияет на функциональное состояние микроструктур клеток, нормализует передачу нервных импульсов, потенцирует анаболические процессы в нейронах, ответственных за мембранный фосфолипидный и глицеролипидный синтез [1, 14]. Имеется большая доказательная база относительно эффективности использования препарата у пациентов с черепно-мозговой травмой, деменцией сосудистого и ней-

родегенеративного генеза, острым нарушением мозгового кровообращения и в восстановительный постинсультный период. Кроме того, отмечено положительное влияние Глиатилина на состояние КФ у пациентов с синдромом УКН [2, 15, 21].

Цель работы — изучить влияние препарата Глиатилин на клинико-нейропсихологические и нейрофизиологические показатели у пациентов пожилого возраста с синдромом УКН на фоне ДЭ.

Материалы и методы

Обследовано 15 пациентов пожилого возраста с синдромом УКН на фоне ДЭ II стадии до и после лечения препаратом Глиатилин. Средний возраст больных составил ($71,3 \pm 1,9$) года, средняя продолжительность заболевания — ($12,7 \pm 0,7$) года. Диагноз ДЭ устанавливали согласно общепринятым критериям [7, 13]. Синдром УКН был диагностирован в соответствии с модифицированными критериями [22].

Критериями исключения из исследования были: декомпенсированная патология (щитовидной железы, печени, почек и т. д.), неконтролируемая артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма, острый инфаркт миокарда, заболевания крови, злокачественные новообразования. Кроме того, препарат не назначали пациентам с индивидуальной гиперчувствительностью к холина альфосцерату или другим компонентам препарата.

Все пациенты были обследованы до и после лечения. Курсовую терапию проводили препаратом Глиатилин в дозе 400 мг 2 раза в сутки ежедневно в течение 3 мес. Эффективность лечения оценивали с помощью клинико-нейропсихологического и нейрофизиологического методов исследования.

Использовали стандартизованную рейтинговую 3-балльную шкалу субъективных неврологических симптомов. Экспериментально-психологическое исследование предусматривало применение комплекса нейропсихологических тестов: краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE), которая состоит из ряда субтестов, позволяющих быстро и эффективно оценить ориентирование во времени, месте, состоянии кратковременной и долговременной памяти, функцию речи, гнозиса, праксиса. Сумма баллов по субтестам составляет общий балл MMSE [18]. Кратковременную вербальную и визуальную память изучали с помощью теста 10 слов и 8 цифр (тест Блейхера) [5]. Использовали также батарею тестов на лобную дисфункцию (БТЛД), тест «вербальных ассоциаций» (фонетическая и семантическая категории) [17, 20], методику на вербальную беглость (Isaacs 'Set Test of verbal fluency (IST), семантические категории) [19]. БТЛД состоит из субтестов, позволяющих оценить способность к концептуализации, беглости речи, динамическому праксису, простой и усложненной реакции выбора, хватательный рефлекс. Для вы-

явления нарушений зрительно-моторной координации и конструктивного праксиса применяли тест рисования часов [24]. Зрительно-моторную координацию и концентрацию внимания оценивали с помощью корректурной пробы Заззо (Zazzo's cancellation test (ZCT)) [28]. С использованием символично-цифрового субтеста оценивали активное внимание и способность к обучению [5].

Для более углубленного изучения мнестической деятельности применяли пересмотренную Шкалу памяти Векслера (Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R)). Шкала содержит серию субтестов, позволяющих оценить внимание, долговременную и кратковременную память. Уровень внимания изучали с помощью субтестов «Психологический контроль», «Цифровой ряд», «Визуальный мнестический ряд», вербальную память (смысловая, простая и сложная ассоциативная) — с помощью субтестов «Логическая память», «Вербальные парные ассоциации (простые и сложные ассоциативные пары)», визуальную память (образная, ассоциативная, зрительно-пространственная) — с помощью субтестов «Образная память», «Визуальные парные ассоциации», «Визуальная репродукция» [26].

Всем пациентам проводили исследование эмоционально-личностного состояния с помощью герiatricкой шкалы депрессии (Geriatric Depression Scale (GDS)) и шкалы тревожности Спилбергера — Ханина [5, 27].

Биоэлектрическую активность головного мозга изучали с помощью системы для компьютерной электроэнцефалографии (КЭЭГ) NeuroCom («ХАИ-Медика», Украина). Использовали 19 хлор-серебряных электродов, которые располагали соответственно международной системе «10—20» с референтными электродами на мочках ушей. Спектральный анализ ЭЭГ проведен по алгоритму быстрого преобразования Фурье. Параметры волн были рассчитаны в диапазоне частот: δ (1,5—3,9 Гц), θ (4,0—7,9 Гц), α (8—13 Гц), β (14—35 Гц), γ (35—45 Гц). Мощность спектра в середине полосы рассчитывали интегрированием плотности мощности спектра. Провели оценку спектральных коэффициентов — отношение абсолютных значений мощностей α -ритма и θ -ритма, α -ритма и δ -ритма, α -ритма и суммы мощностей θ - и δ -ритмов, отношения сумм абсолютных значений мощностей быстрых и медленных ритмов. Указанные параметры были рассчитаны для всей записи с усреднением по 9—10 эпохам. Размер эпохи составил 4 с [9].

Статистическую обработку полученных результатов выполнили с помощью стандартного пакета Statistica.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина обследуемых больных с синдромом УКН соответствовала ДЭ II стадии. Больные жаловались преимущественно на головную боль, головокружение, повышенную утомляе-

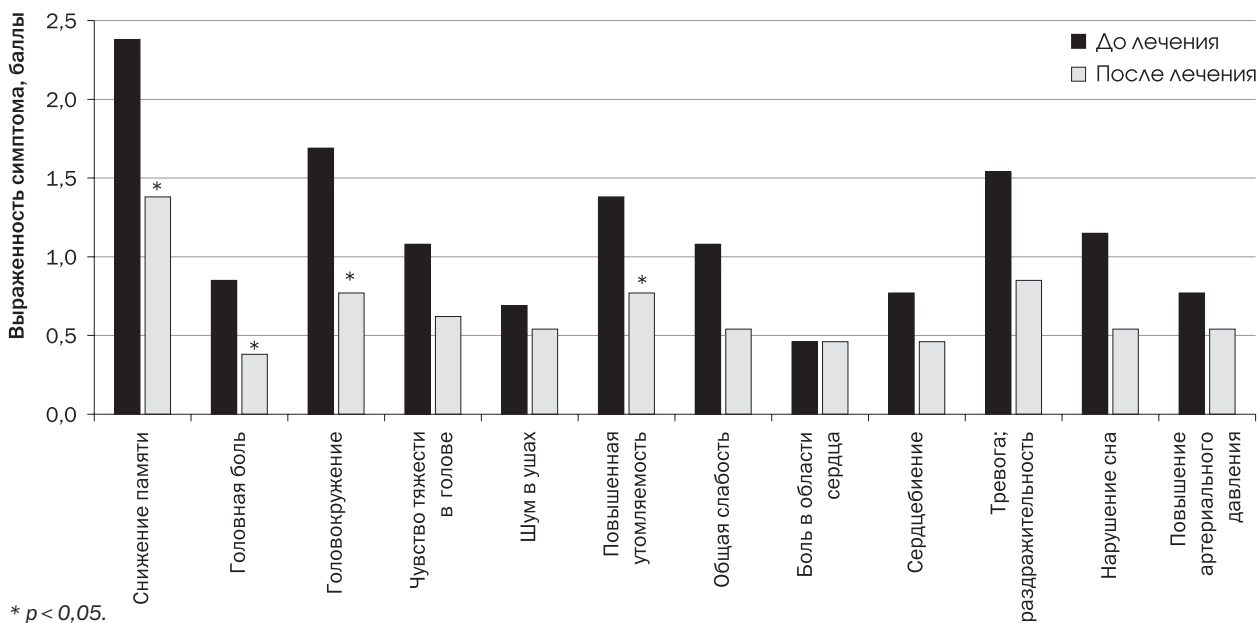
мость, общую слабость, раздражительность, тревожность, бессонницу, снижение памяти как на текущие, так и на минувшие события. В неврологическом статусе наблюдали центральную недостаточность лицевого нерва (69,8%), рефлекс орального автоматизма (42,1%), пирамидную недостаточность (72,3%) и стато-координаторные нарушения (84,3%). Общий балл по шкале MMSE составил в среднем $26,36 \pm 0,29$.

После окончания курса лечения препаратом Глиатилин у пациентов значительно уменьшился общий балл рейтинговой шкалы субъективных неврологических симптомов (до лечения — $14,23 \pm 3,94$ балла, после лечения — $8,23 \pm 2,28$ балла, $p < 0,0001$). Больные отмечали улучшение памяти, уменьшение головной боли, головокружения, повышение работоспособности ($p < 0,05$). Динамика изменения основных предъявляемых жалоб представлена на рис. 1.

Согласно результатам нейропсихологического исследования установлено, что у пациентов имело место значительное улучшение КФ. Под влиянием терапии препаратом Глиатилин общий балл по шкале MMSE достоверно увеличился (в среднем — до $28,36 \pm 0,36$ балла, $p < 0,001$), за счет улучшения выполнения субтестов «внимание и счет» ($p < 0,01$), «воспроизведение трех слов после переключения внимания» ($p < 0,05$), «повторение сложного предложения» ($p < 0,05$) (рис. 2).

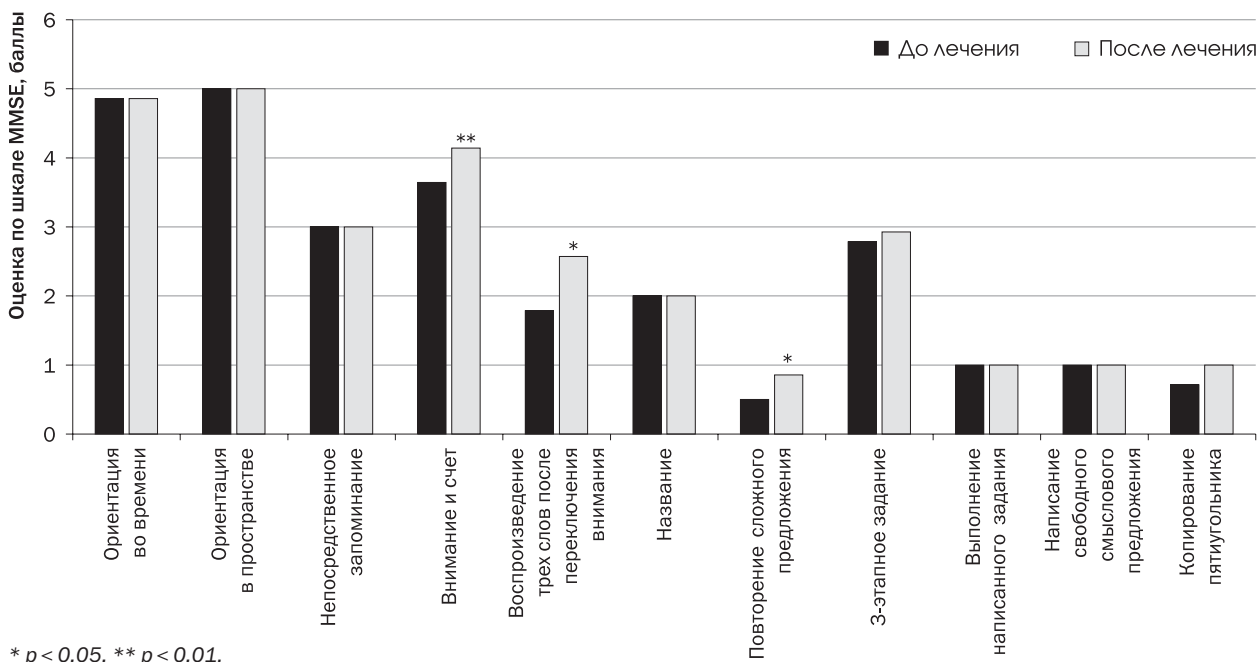
По данным тестов 10 слов и 8 цифр достоверно улучшилась кратковременная вербальная ($p < 0,01$) и визуальная ($p < 0,05$) память (таблица). Согласно результатам выполнения БТЛД, после завершения курса лечения достоверно увеличился общий балл (с 14,5 до 16,8, $p < 0,001$) за счет более высоких показателей, характеризующих беглость речи ($p < 0,01$), динамический праксис ($p < 0,05$), простую ($p < 0,01$) и усложненную ($p < 0,001$) реакцию выбора (рис. 3). Также установлено, что при выполнении теста «вербальных ассоциаций» больные называли достоверно большее количество слов как семантической ($p < 0,05$), так и фонетической ($p < 0,01$) категории (см. таблицу). Кроме того, достоверно улучшились результаты символично-цифрового субтеста и ZCT, что свидетельствует об улучшении внимания, оптико-пространственного праксиса, способности к обучению и повышению активности больных ($p < 0,01$; см. таблицу).

Согласно оценке по шкале WMS-R у пациентов после завершения курса лечения препаратом Глиатилин достоверно улучшился зрительный контроль уровня внимания («Визуальный мнестический ряд», $p < 0,05$). Также установлено, что под влиянием терапии достоверно улучшилась кратковременная память: вербальная смысловая («Логическая память», $p < 0,05$), ассоциативная («Вербальные парные ассоциации сложные», $p < 0,05$) и визуальная ассоциативная («Визуальные парные ассоциации», $p < 0,001$). Кроме того, улучшились показате-



* $p < 0,05$.

Рис. 1. Выраженность субъективных симптомов под влиянием лечения препаратом Глиатилин больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии по рейтинговой шкале субъективных неврологических симптомов



* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Рис. 2. Изменение результатов субтестов шкалы MMSE на фоне лечения препаратом Глиатилин больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии

ли субтестов, характеризующих долговременную память: вербальную смысловую («Логическая память», $p < 0,05$), ассоциативную («Вербальные парные ассоциации сложные», $p < 0,01$), визуальную ассоциативную («Визуальные парные ассоциации», $p < 0,001$) и зрительно-пространственную («Визуальная репродукция», $p < 0,01$) (рис. 4).

Под влиянием лечения у больных с синдромом УКН при ДЭ II стадии улучшилось состояние эмоционально-волевой сферы, главным образом — за

счет снижения уровня депрессивности (согласно оценке по шкале GDS, $p < 0,01$) (см. таблицу).

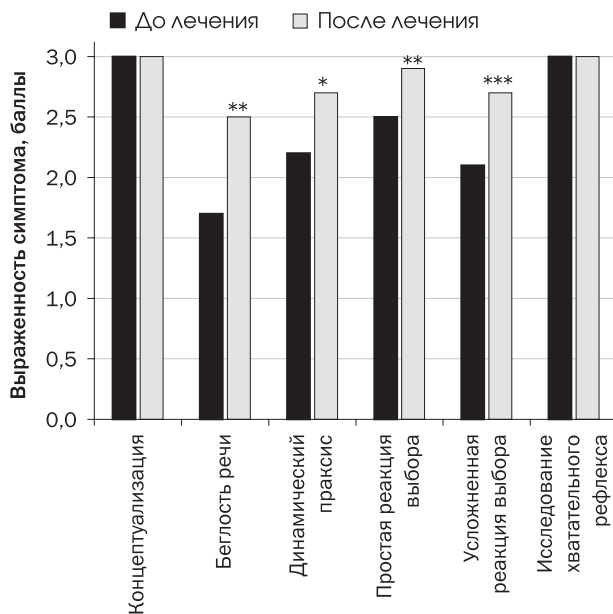
На фоне терапии препаратом Глиатилин выявлены положительные изменения биоэлектрической активности головного мозга (рис. 5). Так, у больных после завершения курса лечения достоверно увеличилась относительная мощность β -ритма и уменьшилась относительная мощность δ -ритма в ряде отведений. Относительная мощность β -ритма достоверно возросла в лобных (Fp1,

Таблиця

Изменение показателей когнитивного состояния по результатам выполнения экспериментально-психологических тестов на фоне лечения препаратом Глиатилин у больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии

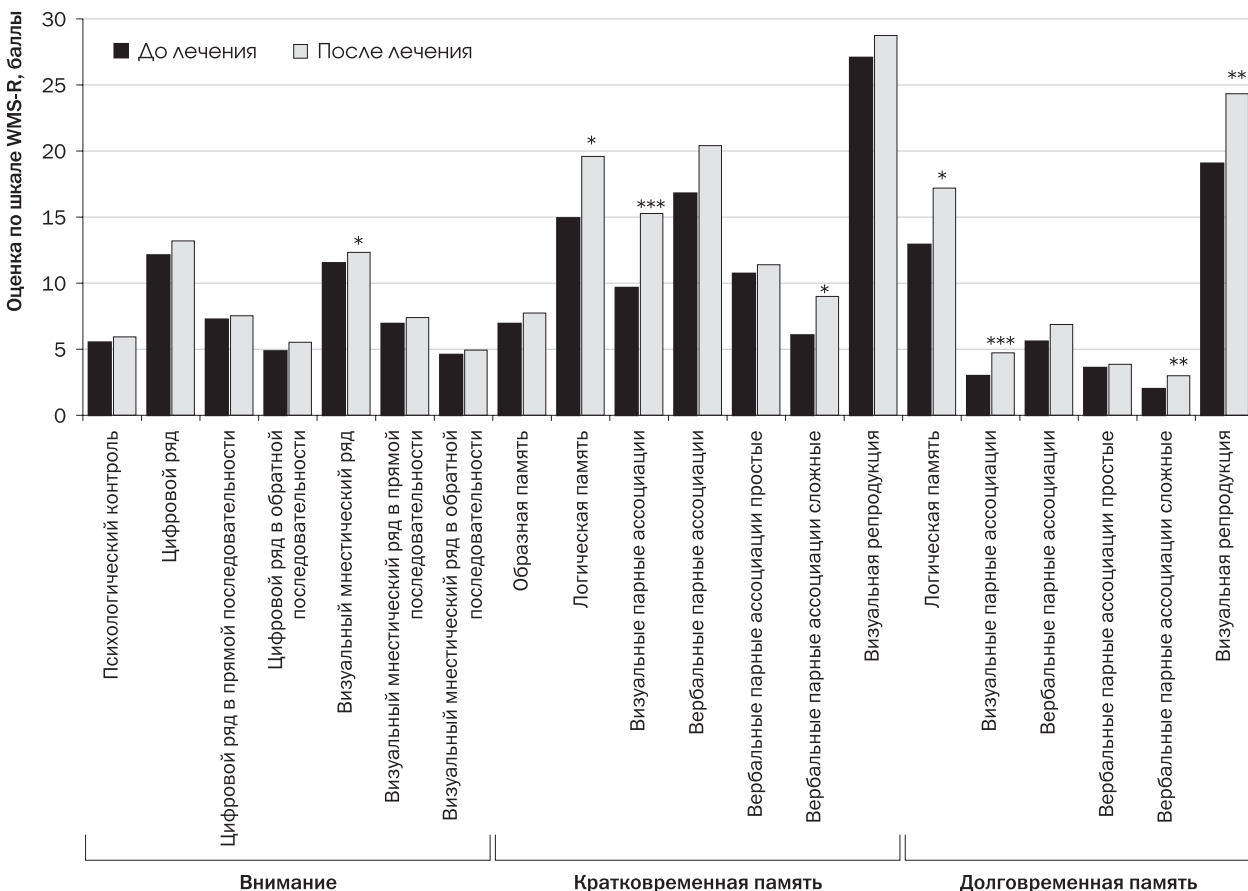
Тест	До лечения	После лечения
10 слов, количество слов	75,0 ± 4,4	87,4 ± 1,9**
8 цифр, количество цифр	3,1 ± 0,5	2,0 ± 0,3*
Тест рисования часов, баллы	8,3 ± 0,6	9,0 ± 0,4
Символьно-цифровой субтест, баллы	27,6 ± 2,6	32,9 ± 2,5**
ZCT, с	41,33 ± 4,37	32,75 ± 3,33**
Вербальные ассоциации, количество слов		
Семантические	12,6 ± 0,7	14,3 ± 0,7*
Фонетические	7,1 ± 0,8	9,7 ± 0,9**
IST, баллы	27,14 ± 1,03	31,57 ± 1,25**
Шкала Спилбергера — Ханина, баллы		
Личностная тревожность	41,00 ± 2,45	37,18 ± 1,63
Реактивная тревожность	37,64 ± 1,77	36,09 ± 0,62
GDS, баллы	9,64 ± 1,38	6,90 ± 0,96**

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.



* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Рис. 3. Изменение результатов субтестов на лобную дисфункцию на фоне лечения препаратом Глиатилин у больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии



* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Рис. 4. Изменение результатов субтестов шкалы памяти WMS-R на фоне лечения препаратом Глиатилин больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии

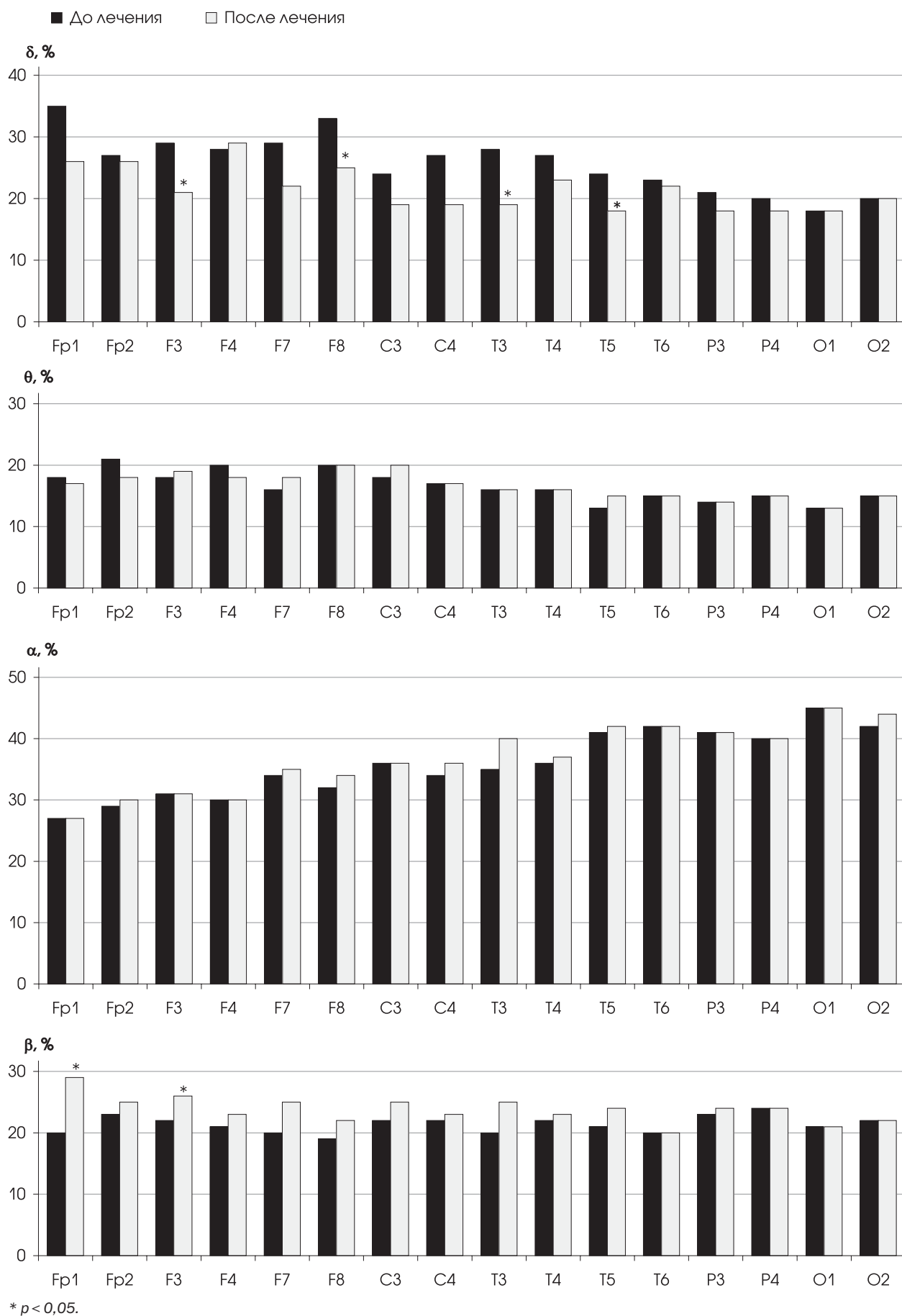


Рис. 5. Изменение показателей относительной спектральной мощности на КЭЭГ под влиянием лечения препаратом Глиатилин у больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии

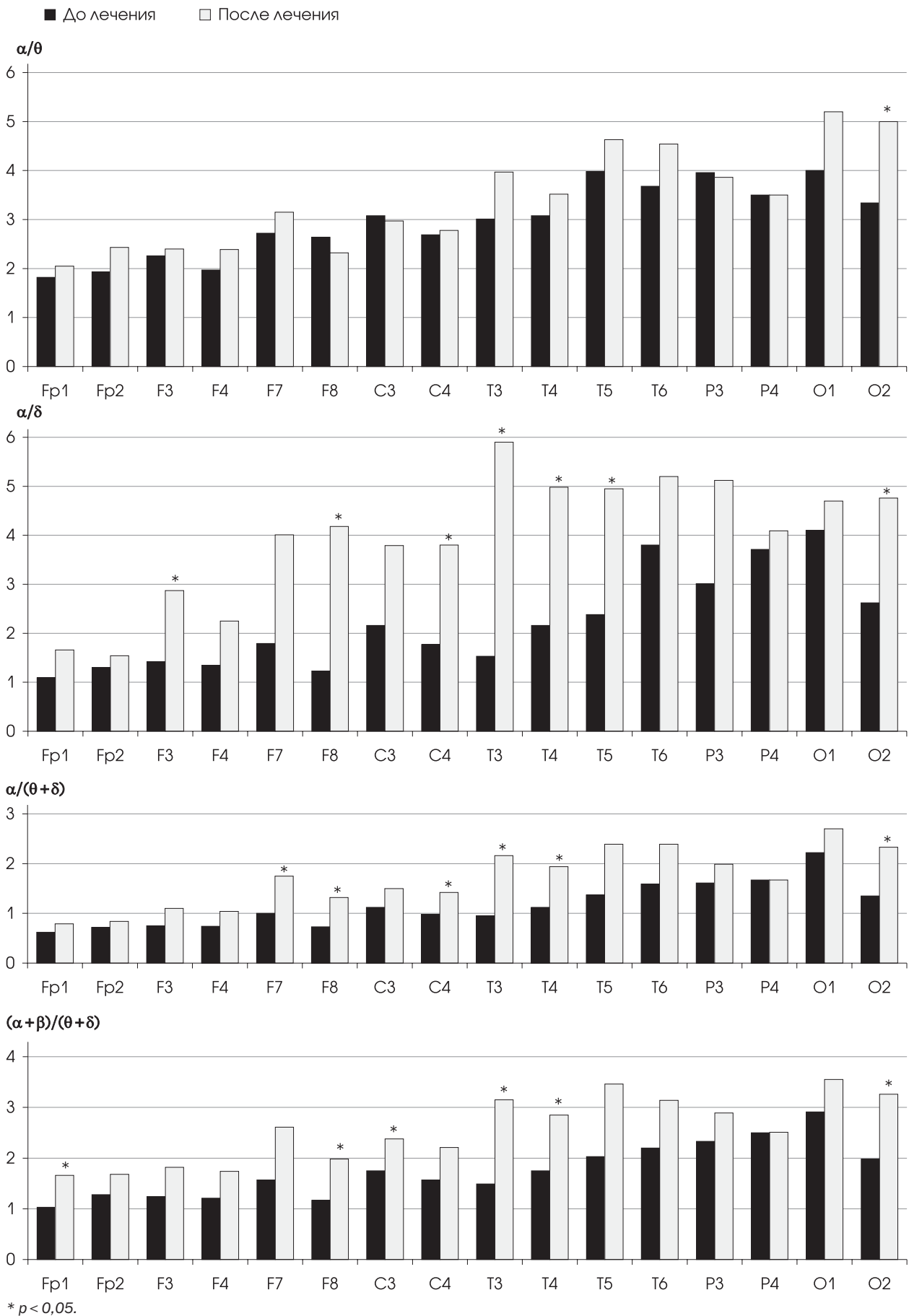


Рис. 6. Изменение коэффициентов спектральной мощности на КЭЭГ под влиянием лечения препаратом Глиатилин у больных пожилого возраста с синдромом УКН при ДЭ II стадии

F3) отведениях, а относительная мощность δ -ритма достоверно снизилась в лобных (F3, F8) и височных (T3, T5) отведениях.

Изучение значений спектральных коэффициентов у больных с синдромом УКН при ДЭ II стадии показало, что на фоне терапии препаратом Глиатилин увеличилась величина соотношения α - и θ -ритма в правом затылочном (O2) отведении, α - и δ -ритма в лобных (F3, F8), височных (T3, T4, T5), правом центральном (C4) и правом затылочном (O2) отведениях. Отмечено увеличение величины спектрального коэффициента $\alpha/(\delta + \theta)$ в лобных (F7, F8), височных (T3, T4), правом центральном (C4) и правом затылочном (O2) отведениях. Также выявлено достоверное увеличение коэффициента $(\alpha + \beta)/(\delta + \theta)$ в лобных (Fp1, F8), височных (T3, T4), левом центральном (C3), правом затылочном (O2) отведениях (рис. 6).

Выводы

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что курсовое лечение препаратом Глиатилин больных пожилого возраста с син-

дромом УКН на фоне ДЭ II стадии положительно влияет на спектр когнитивных показателей, общее самочувствие и активность пациентов. Так, под влиянием терапии отмечено улучшение кратковременной и долговременной, визуальной (ассоциативной и зрительно-пространственной) и вербальной (смысловой и ассоциативной) памяти, исполнительных функций (восприятие, беглость речи, концентрация и переключение внимания), а также кинетического, оптико-пространственного и конструктивного праксиса, способности пациентов к обучению, визуального контроля внимания и стабилизации эмоционального фона больных.

Улучшение КФ сопровождалось положительными изменениями биоэлектрической активности головного мозга.

Побочных реакций у больных не отмечено.

Результаты 3-месячного курсового приема препарата Глиатилин в суточной дозе 800 мг свидетельствуют о его положительном влиянии на функциональное состояние головного мозга пациентов пожилого возраста с умеренными когнитивными нарушениями на фоне ДЭ II стадии.

Литература

- Афанасьев В. В. Восстановление сознания и когнитивной функции — фармакологическое обоснование эффектов Глиатилина // Укр. неврол. журн. — 2011. — № 3. — С. 98—100.
- Батышева Т. Т., Зайцев К. А., Камчатнов П. Р. и др. Эффективность применения альфосцерата холина (глиатилин) при легких когнитивных нарушениях сосудистого генеза // Журн. неврологии и психиатрии. — 2011. — № 8. — С. 29—32.
- Бачинская Н. Ю. Синдром умеренных когнитивных нарушений при старении // Здоров'я України. — 2011. — Темат. номер. — С. 32—35.
- Безруков В. В., Бачинська Н. Ю., Холін В. О. та ін. Синдром помірних когнітивних порушень при старінні: Метод. рекомендації. — К., 2007. — 32 с.
- Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика. — К.: Здоров'я, 1986. — 280 с.
- Горева А. В., Слободин Т. Н., Головченко Ю. И. Особенности состояния гемодинамики у больных с прогрессирующими когнитивными нарушениями // Укр. мед. часопис. — 2012. — № 2 (88) III—IV. — С. 46—50.
- Дамулин И. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. рекомендации / Под ред. Н. Н. Яхно. — М., 2003. — 32 с.
- Захаров В. В., Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Метод. пособие для врачей. — М., 2005. — 71 с.
- Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): Рук-во для врачей. — 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 368 с.
- Кадыков А. С., Шапаронова Н. В., Кашина Е. М. Возможности холинергической терапии больных с хроническими прогрессирующими сосудистыми заболеваниями головного мозга // Нервные болезни. — 2006. — № 2. — С. 1—3.
- Мищенко Т. С. Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией // Neuro News. — 2007. — № 11/1. — С. 5—21.
- Хобзей М. К., Зінченко О. М., Міщенко Т. С. Проблема патології нервової системи в Україні та стан вітчизняної неврологічної служби на межі десятиріччя // Здоров'я України. — 2010. — Темат. номер. — С. 3—4.
- Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропат. психиатр. — 1985. — Т. 85, № 9. — С. 1281—1288.
- Amenta F., Carotenuto A., Fasanaro A. M. et al. Safety/effectiveness of cholinesterase inhibitors versus the cholinergic precursor choline alfoscerate in adult-onset dementia // G. Gerontol. — 2010. — Vol. 58. — P. 64—68.
- Barbagallo S. G. et al. Alpha-glycerophosphocholine in the mental recovery of cerebral ischemic attacks. An Italian multicenter clinical trial // Ann. NY Acad. Sci. — 1994. — Vol. 717. — P. 253—269.
- Chertkow H., Nasreddine Z., Joanette Y. et al. Mild cognitive impairment and cognitive impairment, no dementia: Part A, concept and diagnosis // Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association. — 2007. — Vol. 3. — P. 266—282.
- Dubois B., Slachevsky A. et al. The FAB. A frontal assessment battery at bedside // Neurology. — 2000. — Vol. 55. — P. 1621—1626.
- Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // J. Psychiatr. Res. — 1975. — Vol. 12 (3). — P. 189—98.
- Isaacs B., Akhtar A. J. The Set test // Age and Ageing. — 1972. — Vol. 1. — P. 222—226.
- Lezak M. D. Neuropsychological assessment. — 4th ed. — Oxford: Oxford University Press, 2004. — 1016 p.
- Parnetti L. et al. Choline alfoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data // Mech. Ageing Dev. — 2001. — Vol. 122 (16). — P. 2041—2055.
- Petersen R. S. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // J. Intern. Med. — 2004. — Vol. 256. — P. 183—194.
- Román G. C., Sachdev P., Royall D. R. et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia // J. Neurol. Sci. — 2004. — Vol. 226 (1—2). — P. 81—87.
- Sunderland T., Hill J. L., Mellow A. M. et al. Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity // J. Am. Geriatr. Soc. — 1989. — Vol. 37. — P. 725—729.
- Tomimoto H., Ohtani R., Shibata M. et al. Loss of cholinergic pathways in vascular dementia of the Binswanger type // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. — 2005. — Vol. 19. — P. 282—288.
- Wechsler D. Wechsler memory scale-revised: manual. — New York: The psychological corporation Harcourt Brace Jovanovich, Inc., 1987. — 150 p.
- Yesavage J. A., Brink T. L., Rose T. L. et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report // J. Psychiatr. Res. — 1982. — Vol. 17 (1). — P. 37—49.
- Zazzo R. Test des deux barrages // Actualités pédagogiques et Psychologiques. — 1974. — Vol. 7.

Н. Ю. БАЧИНСЬКА, І. В. ПОКРОВЕНКО,
О. В. ДЕМЧЕНКО, О. О. КОПЧАК, В. О. ХОЛІН
ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Вплив препарату Гліатилін на нейропсихологічні та нейрофізіологічні показники при синдромі помірних когнітивних порушень у пацієнтів похилого віку з дисциркуляторною енцефалопатією

Погіршення когнітивних функцій належить до найбільш поширених і соціально значущих розладів нервової системи. Цереброваскулярна патологія — одна з частих причин виникнення когнітивного дефіциту. Метою роботи було вивчити ефективність препарату Гліатилін у хворих похилого віку із синдромом помірних когнітивних порушень на тлі дисциркуляторної енцефалопатії II стадії. Обстежено 15 пацієнтів із синдромом помірних когнітивних порушень на тлі дисциркуляторної енцефалопатії II стадії. Препарат Гліатилін призначали в дозі 400 мг двічі на добу протягом трьох місяців. Отримані дані після завершення курсу лікування свідчать про поліпшення загального стану хворих, когнітивних функцій та позитивну динаміку показників біоелектричної активності головного мозку.

Ключові слова: помірні когнітивні порушення, дисциркуляторна енцефалопатія, Гліатилін.

N. Yu. BACHINSKAYA, I. V. POKROVENKO,
E. V. DEMCHENKO, O. O. KOPCHAK, V. O. KHOLIN
SI «Institute of Gerontology named after D. F. Chebotariov of NAMS of Ukraine», Kyiv

Effect of Gliatilin on the neuropsychological and neurophysiological parameters for mild cognitive impairment syndrome in elderly patients with discirculatory encephalopathy

Cognitive disorders are the most common and socially significant disorders of the nervous system. Cerebrovascular pathology is one of frequent causes of cognitive deficit. In this article an evaluation of effectiveness of drug Gliatilin for elderly patients with mild cognitive impairment with discirculatory encephalopathy II stage was conducted. 15 patients with II stage. discirculatory encephalopathy and mild cognitive impairment syndrome were examined. Gliatilin was administered at a dose of 400 mg twice a day during three months. The data obtained after the treatment signified improvements of the general status of patients, their cognitive functions and were accompanied by positive dynamics of brain bioelectric activity indicators.

Key words: mild cognitive impairment syndrome, discirculatory encephalopathy, Gliatilin. □