



Континуум когнитивного расстройства: стратегии нейропротекции и нейромодуляции на разных этапах синдрома когнитивных нарушений

Когнитивные расстройства и деменция являются значимыми медико-социальными проблемами в силу широкой распространенности и стойкой инвалидизации пациентов. Принципам адекватной реабилитации постинсультных пациентов, рациональному выбору фармакотерапии для профилактики и лечения постинсультных когнитивных нарушений и депрессии был посвящен симпозиум «Континуум когнитивного расстройства: стратегии нейропротекции и нейромодуляции на разных этапах синдрома когнитивных нарушений», организованный в рамках XXII Междисциплинарного конгресса с международным участием «Вейновские чтения» при поддержке компании «Канонфарма продакшн» (Москва, 9 февраля 2026 г.).

Постинсультные когнитивные расстройства: принципы и особенности проведения физической, нейропсихологической и медикаментозной реабилитации

По мнению председателя Общества реабилитологов Санкт-Петербурга, руководителя многопрофильного Центра медицинской реабилитации, заведующего отделением реабилитации пациентов с нарушением функций центральной нервной системы Городской больницы № 38 им. Н.А. Семашко, заслуженного врача РФ, д.м.н., профессора Виталия Владимировича КОВАЛЬЧУКА, мультидисциплинарный принцип ведения пациентов с поражением головного мозга является одним из основных принципов адекватной и эффективной реабилитации данной категории больных. Типичная модель мультидисциплинарной бригады помимо пациента и его родственников включает врача ЛФК, методиста и инструктора ЛФК, медицинскую сестру, психолога, социального работника, врача физической и реабилитационной медицины, логопеда и эрготерапевта.

Участие эрготерапевта имеет большое значение в реабилитации больных, в том числе в успешном восстановлении когнитивных функций у постинсультных пациентов. Важно понимать, что эрготерапия не синоним трудотерапии. Эрготерапия – это не механический, бесцельный труд, а осмысленная деятельность. Механически заученные действия бесполезны, если они не соответствуют задачам, которые ставит перед человеком реальная жизнь. В связи с этим важно развивать и поощрять именно ту деятельность, которая привычна для конкретного пациента, и учить его тому, что действительно ему пригодится в бытовом, социальном и профессиональном аспектах повседневной жизни.

Как известно, когнитивные расстройства (КР) входят в перечень шести основных факторов, препятствующих адекватному восстановлению пациентов. Сегодня инсульт рассматривается и как

фактор риска, и как патоморфологическая причина когнитивных расстройств. По оценкам, до 70% пациентов, перенесших мозговую инсульт, имеют когнитивные нарушения^{1,2}. Не следует недооценивать и роль лакунарных инфарктов в развитии КР. Причинами их возникновения могут быть длительная артериальная гипертензия, микроатероматоз, эмболия, изменения сосудистой стенки. Установлено, что у пациентов, перенесших лакунарный инфаркт, риск развития деменции в два раза выше. Серьезным препятствием на пути к восстановлению пациентов после инсульта является синдром игнорирования (неглект). Данное состояние характеризуется утратой способности воспринимать информацию и отвечать на стимуляцию со стороны, противоположной пораженному полушарию. Мозг пациента как бы блокирует подобные сигналы. Поэтому при одновременной двусторонней стимуляции (тактильной или зрительной) пациент воспринимает раздражение только со здоровой стороны. Однако при односторонней стимуляции реакция может возникать и с пораженной стороны.

¹ Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации. Неврологический вестник. 2007; XXXIX (1): 128–133.

² Дамулин И.В. Постинсультные двигательные нарушения. Consilium Medicum. 2002; 5 (2): 64–70.

XXII Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

Синдром игнорирования классифицируют на репрезентативный, моторный и сенсорный. Для репрезентативного игнорирования характерны дефицит памяти и нарушение воспроизведения информации (поражение теменной доли), например игнорирование части пространства при описании его по памяти. Моторное игнорирование представляет собой дефицит инициации движения – снижение способности или полная неспособность иницировать движения руками, ногами, туловищем либо глазами в сторону, противоположную очагу поражения. Сенсорное игнорирование проявляется расстройством внимания – невозможностью воспринимать часть пространства, противоположную очагу поражения.

Для выявления синдрома неглекта в распоряжении невролога имеется ряд тестов: тест Альберта на выявление и количественную оценку пространственного игнорирования; тест разделения линии на две равные части (пациент делит пополам лишь правую половину линии, игнорируя левую); тест чтения абзаца из книги (пациент читает только расположенный на правой стороне текст); тест «полупустой» тарелки после приема пищи (пациент съедает расположенную на правой стороне половину порции).

Правила ведения пациента с синдромом неглекта прежде всего предусматривают обращение к пациенту во время общения с ним с пораженной стороны, расположение с пораженной стороны стимулирующих объектов (прикроватная тумбочка, телевизор) и кровати пациента таким образом, чтобы дверь в палату находилась с пораженной стороны.

В целом ведение пациентов с КР включает медикаментозную терапию и медицинскую когнитивную реабилитацию.

Медицинская когнитивная реабилитация пациентов после инсульта, особенно с выраженными КР, осуществляется поэтапно. Так, клиничко-психологическая реабилитация пациентов с нарушениями мышления должна начинаться с тренировки навыков обобщения, сравнения, категоризации, абстрагирования, формирования суждений (выделение общего признака, поиск сходств и различий, составление рассказа по сюжетным картинкам, объяснение основной идеи и др.). Второй этап предусматривает тренировку структурированной информации с развитием навыков анализа сообщений, произвольной регуляцией информационного потока. Чаще всего для тренировки навыка анализа сообщений используется солнечная диаграмма (по J. Haarbauer-Krupa). Клиничко-психологическая реабилитация пациентов с нарушениями памяти предполагает формирование нового алгоритма «поиска в памяти», организацию «подсказывающей, напоминающей» окружающей среды и новых стратегий поведения в этой среде, а также использование общих (неспецифических) принципов восстановительного обучения. При этом важно понимать, что тренировка памяти в корне отличается от тренировки мышц. Такие методы, как механическое запоминание, многократное повторение, зубрежка, использовать не стоит. Задания на озвучивание стихов, цифр имеет смысл применять лишь в том случае, когда пациенту демонстрируется эффективный путь решения когнитивной задачи.

Медикаментозная терапия пациентов с КР и деменцией основана на терапии ингибиторами холинэстеразы и глутаматергическими препаратами. Однако в основе многих неврологических и психиатрических проблем лежит нейродегенерация,

развитию которой традиционные препараты не могут препятствовать. Необходима терапевтическая стратегия, направленная на торможение нейродегенеративных процессов. С этой целью можно использовать нейроцитопротекторы, но далеко не все из них демонстрируют статистически значимый эффект у пациентов с КР.

Необходим нейроцитопротектор, отвечающий трем основным условиям: обеспечение правильной нейропластичности; влияние на кальциевый сигнальный путь; активация волокон locus coeruleus (голубое пятно). Почему так важна активация волокон голубого пятна? Потому что locus coeruleus образует связи со всеми структурами мозга, которые отвечают за когнитивные и психоэмоциональные реакции.

Выполнить эту задачу по силам препарату Винпотропил®, в состав которого входит комбинация винпоцетина и пирацетама. Эффективная комбинация винпоцетина и пирацетама активирует locus coeruleus, влияет на кальциевые сигнальные пути, регулируя фосфодиэстеразу 1, дофаминовый альфа-1-рецептор и CaV2 – потенциал-зависимый кальциевый канал N-типа, что крайне важно при КР. Препарат Винпотропил® достоверно улучшает память и внимание^{3,4}.

Синергический эффект комбинации винпоцетина и пирацетама обусловлен: блокировкой индукции апоптоза, предотвращением гипоксии головного мозга, улучшением кровоснабжения ишемизированных участков (кальциевый сигнальный путь), воздействием на кальциевый сигнальный путь и контролем когнитивных функций (регуляция дофаминергических рецепторов), регуляцией секреции метаболизма, гомеостаза кальция, клеточного цикла

³ Камчатнов П.Р., Евзельман М.А., Морозова Ю.А. Возможности комбинированной терапии пациентов с хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Поликлиника. 2017; 2: 73–78.

⁴ Громова О.А., Каклачева А.Г., Торшин И.Ю. и др. Тройственный синергизм этилметилгидроксипиридина сукцината, магния и витамина В6: молекулярные механизмы. Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. 2017; 9 (1): 42–49.



и транскрипции генов (сигнальный путь циклического аденозинмонофосфата)⁵.

Винпотропил®, в разработке которого принимал участие академик Н.Н. Яхно, по праву можно назвать усиленным ноотропом в удобной форме выпуска – в виде делимой таблетки, содержащей 10 мг винпоцетина и 800 мг пирацетама. Препарат также выпускается в форме капсул (5 мг винпоцетина + 400 мг пирацетама). Винпотропил® производится в соответствии со стандартом GMP из субстанций мировых лидеров, что обеспечивает ему высокое качество. Эффективность, хорошая переносимость и безопасность препарата Винпотропил® подтверждены клиническими исследованиями. Не секрет, что астения, тревожность и другие психоэмоциональные расстройства, развивающиеся у многих пациентов после инсульта, препятствуют адекватному восстановлению на разных этапах реабилитации. В случаях, когда необходимо сочетание стимулирующего и анксиолитического действия, рекомендуется делать выбор в пользу ноотропа с адаптогенным и анксиолитическим действием. Примером тому может служить препарат Мексигон® (этилметилгидроксипиридина сукцинат + пиридоксин), который по праву можно назвать препаратом выбора для терапии пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга и симптомами астении и тревожности. Уникальное сочетание компонентов в одном препарате и синергизм их действия позволяют активировать обменные процессы, особенно при гипоксии, потенцировать анксиолитический эффект,

улучшать метаболизм и кровоснабжение тканей головного мозга, снижать агрегацию тромбоцитов, улучшать микроциркуляцию. Компоненты препарата Мексигон® усиливают действие друг друга^{4,6}.

В исследовании профессора А.Н. Боголеповой и соавт. оценивалась эффективность препарата Мексигон® при когнитивных нарушениях на фоне постковидного синдрома. Показано, что при использовании препарата Мексигон® статистически значимо снижаются выраженность и распространенность тревоги и депрессии у пациентов с постковидным синдромом⁷. Препарат Мексигон® выпускается в форме таблеток, содержащих 125 мг этилметилгидроксипиридина сукцината и 10 мг пиридоксина. Спектр показаний к применению препарата Мексигон® весьма обширен и включает дисциркуляторную энцефалопатию, синдром вегетативной дистонии, тревожные расстройства при невротических состояниях, абстинентный синдром, ишемическую болезнь сердца (ИБС), состояние после острой интоксикации антипсихотическими средствами, астенические состояния, возбудительная экстремальных (стрессорных) факторов⁸. Препарат назначают по одной таблетке три раза в сутки. Начальная доза – по одной-две таблетки один-два раза в сутки с постепенным повышением дозы. Максимальная суточная доза – шесть таблеток. Курс лечения составляет 2–8 недель. При необходимости курс можно повторить.

Мексигон® целесообразно назначать лицам старших возрастных групп для активного долголетия (защита клеток мозга от повреждения, снижение риска инсульта, предупреждение

приступов ИБС, улучшение когнитивных функций), лицам молодого возраста для повышения работоспособности в условиях многозадачности и стрессоустойчивости, пациентам после перенесенных инфекционных заболеваний, в том числе коронавирусной инфекции, а также спортсменам для повышения выносливости и результативности, снижения риска возникновения судорог.

Значимых клинических результатов при сосудистых заболеваниях головного мозга можно достичь с помощью комбинированной терапии препаратами Мексигон® и Винпотропил®. Под руководством профессора А.Н. Боголеповой было проведено исследование эффективности совместного применения препаратов Мексигон® и Винпотропил® 10/800 у пациентов с хронической ишемией головного мозга 1–2-й степени⁹. В первый месяц лечения пациенты получали терапию препаратом Мексигон® по одной таблетке три раза в день, во второй месяц – комбинированную терапию препаратом Мексигон® по одной таблетке три раза в день и препаратом Винпотропил® 10/800 по одной таблетке три раза в день. Результаты исследования продемонстрировали, что взаимодополняющие эффекты препаратов Мексигон® и Винпотропил® обеспечивают более эффективную терапию сосудистых заболеваний головного мозга. Комбинация рекомендована к назначению с ранних стадий развития патологического процесса. Завершая выступление, профессор В.В. Ковальчук перечислил топ-8 активностей, улучшающих когнитивный статус:

⁵ Котова О.В., Акарачкова Е.С. Сосудистые когнитивные нарушения. Роль оригинальной комбинации Винпотропил в их коррекции. Поликлиника. 2017; 3 (спецвыпуск): 17–20.

⁶ Старчина Ю.А., Захаров В.В. Недементные когнитивные нарушения: роль нейрометаболической терапии. Эффективная фармакотерапия. 2017; 31: 8–18.

⁷ Боголепова А.Н., Осинская Н.А., Коваленко Е.А., Махович Е.В. Возможные подходы к терапии астенических и когнитивных нарушений при постковидном синдроме. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021; 13 (4): 88–93.

⁸ Инструкция по медицинскому применению препарата Мексигон®, ЛСР-008177/10 от 10 августа 2010 г. Дата переоформления – 28 января 2022 г.

⁹ Боголепова А.Н., Бурд С.Г., Фрис Я.Е. Возможности использования комбинированной терапии у больных с хронической ишемией мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; 118 (8): 33–37.



XXII Междисциплинарный конгресс с международным участием
«Вейновские чтения»

- | | | |
|--------------------------------------|--|--|
| 1) изучение иностранных языков; | 4) приобщение к практикам осознанности (система упражнений, основанная на буддийской медитации); | 6) смена паттернов движения; |
| 2) разгадывание головоломок; | 5) освоение новых хобби; | 7) занятия необычными видами спорта (скалолазание, серфинг и др.); |
| 3) использование стратегических игр; | | 8) прогулки на велосипеде. |

Нейропротективная терапия при ишемическом инсульте: опыт применения препарата Цересил® Канон (цитиколин)

Учитывая выраженность и высокий риск прогрессирования когнитивных нарушений после инсульта, целесообразно использовать препараты с нейропротективным действием. Неслучайно нейропротективная терапия включена в клинические рекомендации Минздрава России по лечению ишемического инсульта (ИИ), транзиторной ишемической атаки (ТИА), а также когнитивных расстройств. На это обратила внимание ассистент кафедры нервных болезней Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования к.м.н. Татьяна Максимовна ОСТРОУМОВА. Особый интерес представляет нейропротектор Цересил® Канон с активным веществом цитиколин. Цересил® Канон поддерживает целостность нейронов и препятствует их гибели с первых дней ИИ и черепно-мозговой травмы (ЧМТ)^{10, 11}. Препарат показан пациентам в остром и восстановительном периоде ИИ и ЧМТ, пациентам в восстановительном периоде после геморрагического инсульта, а также пациентам с когнитивными и поведенческими нарушениями.

Установлено, что цитиколин (Цересил® Канон) препятствует избыточному образованию свободных радикалов, способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, улучшает синаптическую передачу, предотвращает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза. В экспериментальных исследованиях цитиколин снижал активность участвующих в апоптозе нейронов и прокоспаз¹².

Одним из важных механизмов действия цитиколина является его влияние на нейровоспаление. Цитиколин модулирует активность микроглии, уменьшает избыточную выработку глутамата, ингибирует активность ядерного фактора каппа В, выработку интерлейкина (ИЛ) 6 и ИЛ-1-бета, благодаря чему имеет преимущество в терапии пациентов с ИИ и КР¹³.

Цересил® Канон (цитиколин) – надежный нейропротектор, который можно назначать с первого дня терапии инсульта или ЧМТ. Цитиколин включен в семь стандартов по лечению больных цереброваскулярными заболеваниями. В остром периоде инсульта Цересил® Канон уменьшает объем поражения ткани головного мозга, улучшает холинергическую передачу, снижает выраженность неврологических симптомов, способствуя сокращению продолжительности

восстановительного периода. Препарат Цересил® Канон имеет четыре формы выпуска (включая раствор 100 мг/мл фасовкой в стики № 10), что расширяет возможности лечения. Полученные в исследованиях *in vitro* и *in vivo* результаты применения цитиколина позволили сделать следующие выводы^{14, 15}:

- 1) цитиколин снижает проницаемость гематоэнцефалического барьера после ишемии и значительно уменьшает объем отека головного мозга;
- 2) препарат усиливает метаболическую активность в головном мозге во время ишемии;
- 3) более высокие дозы цитиколина, а также комбинированное применение цитиколина с альтеплазой заметно уменьшают объем инфаркта головного мозга;
- 4) цитиколин стимулирует ангиогенез, улучшая выживаемость эндотелиальных клеток как в крупных артериях, так и в сосудах микроциркуляторного русла;
- 5) в моделях внутримозгового кровоизлияния на фоне применения препарата заметно уменьшается объем окружающего ишемического повреждения.

Применение цитиколина у пациентов с ишемическим инсультом изучено в большом пуле рандомизированных плацебо-контролируемых исследований и сравнительных исследований в параллельных группах. Сетевой метаанализ данных 35 исследований эффективности и безопасности

¹⁰ Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Цересил® Канон, раствор для приема внутрь. РУ: ЛП-№(008256)-(РГ-RU) от 24 декабря 2024 г. – бессрочно. Предыдущий РУ: ЛП-004527.

¹¹ Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Цересил® Канон, раствор для внутривенного и внутримышечного введения. РУ: ЛП-004473 от 26 сентября 2017 г.

¹² Парфенов В.А. Цитиколин в лечении цереброваскулярных заболеваний. URL: <https://velpharm.group/upload/iblock/742/TSitikolin-v-lechenii-tserebrovaskulyarnykh-zabolevaniyakh.pdf> (дата обращения: 26.03.2026).

¹³ Cavalu S., Saber S., Ramadan A., et al. Unveiling citicoline's mechanisms and clinical relevance in the treatment of neuroinflammatory disorders. FASEB J. 2024; 38 (17): e70030.

¹⁴ Yanik T., Yanik B. Current neuroprotective agents in stroke. Turk. J. Phys. Med. Rehabil. 2024; 70 (2): 157–163.

¹⁵ Krupinski J., Abudawood M., Matou-Nasri S., et al. Citicoline induces angiogenesis improving survival of vascular/human brain microvessel endothelial cells through pathways involving ERK1/2 and insulin receptor substrate-1. Vasc. Cell. 2012; 4 (1): 20.



использования нейропротективной терапии после ИИ продемонстрировал, что применение цитиколина у пациентов с ИИ ассоциировано с благоприятным прогнозом¹⁶.

Аналогичные результаты опубликовали авторы сетевого метаанализа данных 42 рандомизированных клинических исследований (РКИ) ($n = 12\ 210$) эффективности нейропротекторной терапии после ИИ. Согласно метаанализу, цитиколин значительно улучшает индекс Бартела через 90 дней применения у пациентов после ИИ по сравнению с плацебо¹⁷.

В исследованиях оценивали эффективность цитиколина в остром периоде ИИ. Проведен систематический обзор и метаанализ десяти двойных плацебо-контролируемых РКИ с участием 4420 пациентов, получавших терапию цитиколином в первые 8–14 часов после ИИ. Согласно метаанализу, применение цитиколина у пациентов с острым ИИ ассоциировано с более высоким уровнем независимости (балл по шкале mRS (Modified Rankin Scale) от 0 до 2)¹⁸.

В международном многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании ICTUS сначала отмечался недостаточно значимый эффект цитиколина у пациентов с острым ИИ, что было обусловлено влиянием тромболитической терапии и значительной гетерогенностью пациентов. Результаты подгруппового анализа исследования ICTUS выявили группы пациентов с более благоприятным эффектом терапии цитиколином.

Речь идет о пациентах в возрасте старше 70 лет ($p = 0,001$) и пациентах с умеренной степенью тяжести инсульта (NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) < 14 ; $p = 0,021$) в отсутствие тромболизиса¹⁹.

В ряде исследований изучали эффективность различных доз цитиколина (500, 1000 и 2000 мг) у пациентов с ИИ. Сетевой метаанализ 13 исследований показал, что использование как 500 мг, так и 2000 мг цитиколина ассоциируется с более низкой смертностью и более высоким индексом Бартела по сравнению с контрольной группой. При этом наименьшая смертность отмечалась при использовании 2000 мг цитиколина²⁰.

В исследовании М.Ю. Максимовой и соавт. оценивали выраженность неврологической симптоматики до и после терапии препаратом Цересил® Канон (цитиколин). В исследовании приняли участие 43 пациента (27 мужчин и 16 женщин; средний возраст – 62 года) с атеротромботическим инсультом после системного тромболизиса. В схему стандартного лечения добавили препарат Цересил® Канон в дозе 2000 мг/сут внутривенно капельно в течение десяти дней, затем в дозе 1000 мг/сут внутрь перорально в течение 45 дней.

По данным исследования, на 56-е сутки в группе терапии препаратом Цересил® Канон регресс по шкале NIHSS составил в среднем 7 баллов по сравнению с 3 баллами в контрольной группе. Согласно анализу неврологического статуса по mRS, к 56-му дню терапии цитиколином

(Цересил® Канон) показателя < 2 баллов достигли 70% пациентов по сравнению с 36,8% пациентов группы контроля. Таким образом, применение препарата Цересил® Канон в составе стандартной терапии способствует положительной динамике функционального статуса²¹.

Цересил® Канон улучшает общий функциональный статус пациентов после перенесенного инсульта и качество жизни, что подтверждено результатами исследований. В исследовании с участием 163 пациентов (средний возраст – 67,5 года), перенесших ИИ, период наблюдения составил два года. Результаты наблюдения показали, что у пациентов, получавших цитиколин после перенесенного ИИ, качество жизни было значительно лучше, чем у пациентов контрольной группы, независимо от возраста ($p = 0,041$). Отсутствие лечения цитиколином служило предиктором плохого или очень плохого качества жизни²².

Безусловно, качество жизни постинсультных пациентов зависит от наличия или отсутствия когнитивных нарушений. По данным исследования М.В. Путилиной, применение цитиколина (Цересил® Канон) в течение 24 часов от момента появления симптомов инсульта с последующим непрерывным приемом в течение шести месяцев является безопасным и демонстрирует эффективность профилактики развития сосудистых КР после инсульта по сравнению с плацебо при курсовом лечении²³.

¹⁶ Li M., Huo X., Chang Q., et al. Efficacy analysis of neuroprotective drugs in patients with acute ischemic stroke based on network meta-analysis. *Front. Pharmacol.* 2024; 15: 1475021.

¹⁷ Wang Y., Li M., Jiang Y., Ji Q. Comparative efficacy of neuroprotective agents for improving neurological function and prognosis in acute ischemic stroke: a network meta-analysis. *Front. Neurosci.* 2025; 18: 1530987.

¹⁸ Secades J.J., Alvarez-Sabín J., Castillo J., et al. Citicoline for acute ischemic stroke: a systematic review and formal meta-analysis of randomized, double-blind, and placebo-controlled trials. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2016; 25 (8): 1984–1996.

¹⁹ Dávalos A., Alvarez-Sabín J., Castillo J., et al. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial). *Lancet.* 2012; 380 (9839): 349–357.

²⁰ Zhao X., Huo X., Meng Y., et al. The efficacy of different doses of citicoline in improving the prognosis of patients with acute ischemic stroke based on network meta-analysis. *Front. Pharmacol.* 2025; 16: 1529647.

²¹ Максимова М.Ю., Айрапетова А.С. Нейропротекционная терапия при атеротромботическом инсульте. *Медицинский совет.* 2025; 19 (12): 14–20.

²² Alvarez-Sabín J., Santamarina E., Maisterra O., et al. Long-term treatment with citicoline prevents cognitive decline and predicts a better quality of life after a first ischemic stroke. *Int. J. Mol. Sci.* 2016; 17 (3): 390.

²³ Путилина М.В. Цитиколин в коррекции сосудистых когнитивных нарушений и профилактике сосудистой деменции после инсульта. *Лечащий врач.* 2011; 11.



XXII Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения»

Установлено, что цитиколин улучшает качество жизни пациентов, перенесших ИИ, в том числе за счет положительного влияния на состояние когнитивных функций. В исследовании J. Alvarez-Sabín и соавт. у пациентов, получавших цитиколин, отмечалось значительное улучшение когнитивных функций на протяжении всего периода наблюдения ($p = 0,005$). В итоге у пациентов с когнитивными нарушениями качество жизни через два года после ИИ было ниже, чем у пациентов без таких нарушений²².

В отечественных клинических рекомендациях по ИИ и ТИА цитиколин занимает особое место. Взрослым пациентам с ИИ рекомендуется назначение цитиколина для улучшения функционального исхода. Уровень убедительности рекомендаций –

A (уровень достоверности доказательств – 1).

Препарат Цересил® Канон (цитиколин), демонстрирующий статистически значимое снижение выраженности КР, рекомендуется пациентам любых возрастных групп с целью улучшения функционального исхода^{24, 25}. Препарат эффективен при лечении когнитивных, чувствительных и двигательных нарушений как сосудистой, так и дегенеративной этиологии. Цересил® Канон улучшает память, эмоциональную лабильность, повышает способность к выполнению повседневных действий, самообслуживанию.

Резюмируя сказанное, Т.М. Остроумова констатировала, что Цересил® Канон – надежный нейропротектор с первого дня терапии ИИ и ЧМТ с подтвержденной эффективностью

и безопасностью у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями. На фоне применения препарата отмечается статистически значимое восстановление когнитивного статуса и аффективной сферы. Эффективность полного курса терапии, согласно субъективной оценке пациентов, – 81,8%^{10, 11, 24}.

Препарат Цересил® Канон выпускается в ампулах и в виде раствора для приема внутрь, что делает возможным проведение ступенчатой терапии. Цересил® Канон назначают по одной ампуле (1000 мг) каждые 12 часов внутривенно капельно или внутримышечно с первых суток развития ИИ или ЧМТ; с пятого дня терапии возможен переход на препарат в форме раствора для приема внутрь по 500–2000 мг один-два раза в день. Курс лечения – не менее шести недель.

Ведение пациентов с деменцией: индивидуализированный подход к современной фармакотерапии

Президент Общероссийской общественной организации «Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии» д.м.н., профессор Андрей Петрович РАЧИН продемонстрировал модель пациента с неуточненной деменцией на примере героя трагедии У. Шекспира «Король Лир».

С клинической точки зрения у короля Лира можно выделить несколько характерных симптомокомплексов.

- классические когнитивные нарушения: расстройства суждения и критики, снижение способности к рациональному анализу, эмоциональная лабильность, искажение социального восприятия;
- острое стрессовое расстройство: дезориентация, фрагментированное мышление, идеи преследования, речевые нарушения. Данное состояние можно трактовать как делирий, спровоцированный

стрессом, депривацией и возрастными изменениями;

- аффективная симптоматика: депрессия, чувство вины, риск суицидального поведения;
- катастрофическая социальная изоляция: утрата социальной роли, разрушение значимых отношений (модель старческой уязвимости);
- психопатология власти и нарциссической травмы: зависимость от внешнего подтверждения любви, дестабилизация психики после крушения грандиозного «Я».

В целом фразы и поступки главного героя пьесы свидетельствуют о наличии у него лобной дисфункции, легкой деменции или делирия, нарушений когнитивной целостности. Указанные симптомы вполне укладываются в рамки диагноза «деменция неуточненная». Вероятный неврологический диагноз у короля Лира по Международной

классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) может соответствовать не только коду болезни Альцгеймера (БА), поскольку наиболее близок к сенильной деменции смешанного типа.

По словам эксперта, специалисту важно понимать, какую деменцию он лечит: БА (деменция альцгеймеровского типа), сосудистую деменцию, смешанную деменцию, лобно-височную деменцию, деменцию с тельцами Леви или сенильную деменцию, которая не укладывается в клинические критерии БА. Во всех случаях деменция остается ключевым понятием. Но при выборе терапевтических подходов следует определить, является ли данный вид деменции изолированным когнитивным расстройством или когнитивным расстройством с нейропсихиатрической коморбидностью в виде тревоги, депрессии и психоза.

В отечественных клинических рекомендациях по лечению КР у лиц пожилого и старческого возраста деменция рассматривается как нейропсихиатрический синдром,

²⁴ Боголепова А.Н., Бурд С.Г., Лебедева А.В., Коваленко Е.А. Опыт применения цитиколина у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020; 12 (4): 43–48.

²⁵ Сосудистые когнитивные расстройства, включая постинсультные нарушения. Алгоритмы диагностики и лечения. Терапия. 2023; 9 (4S): 228–260.



в основе которого лежит приобретенное длительное (более шести месяцев), клинически значимое КР в виде тяжелых когнитивных нарушений, обуславливающее социально-бытовую и профессиональную дезадаптацию, утрату привычного функционирования различной степени тяжести.

По оценкам, в мире насчитывается около 50 млн больных деменцией; к 2030 г. их количество может возрасти до 82 млн, а к 2050 г. – до 152 млн. Среди причин деменции пальму первенства удерживает БА, на долю которой приходится 60%^{26,27}. «Именно поэтому все наши усилия направлены на ведение данной категории пациентов», – уточнил профессор А.П. Рачин.

Безусловно, заслуга немецкого психиатра А. Альцгеймера заключается в том, что он провел дифференциальную диагностику между мозгом пациента с дегенеративным заболеванием и мозгом пациента с сосудистыми заболеваниями. Основываясь на результатах собственных фундаментальных исследований, он описал принципиальные различия между слабоумием сосудистого и нейродегенеративного генеза.

До настоящего времени не ослабевает научный интерес к этой патологии. В научной базе данных PubMed БА посвящено свыше 247 тыс. публикаций. Ассоциация Альцгеймера рассматривает БА как разновидность деменции, которая влияет на память, мышление, поведение.

Клиника Мейо (Mayo Clinic) определяет БА как прогрессирующее неврологическое заболевание, причиной которого являются атрофия и гибель нейронов головного мозга. Многие ученые склонны считать БА генетически детерминированным

заболеванием, обусловленным отложением в веществе головного мозга амилоидного белка – токсичного соединения, состоящего из 42 аминокислот и вызывающего гибель нервных клеток и гиперфосфорилирование тау-белка. Это послужило основанием для разработки подходов к терапии таупатий.

В то же время БА рассматривается как вариант нейровоспаления, важнейшим звеном которого является образование инфламмосомы. Возможно, таргетные препараты, которые будут воздействовать на нейровоспаление, индуцированное инфламмосомой, смогут занять свою нишу в схеме лечения данного состояния.

В ряде научных публикаций описан общий патофизиологический механизм развития БА и сахарного диабета (СД) 2-го типа. Показано, что БА и СД 2-го типа связаны резистентностью к инсулину, нейровоспалением, окислительным стрессом, конечными продуктами гликозилирования, митохондриальной дисфункцией и метаболическим синдромом. Бета-амилоид и тау-белок могут накапливаться в мозге при СД 2-го типа и БА. Таким образом, был сделан вывод, что БА – нейрометаболическое заболевание, вызванное резистентностью к инсулину в головном мозге, что позволяет рассматривать БА как диабет 3-го типа²⁸. Результаты исследований послужили основанием для применения высоких доз метформина при БА.

Появляются все больше доказательств о роли кишечного микробиома в патогенезе БА, в том числе о его влиянии на синаптическую дисфункцию и нейровоспаление, которые приводят к нарушению когнитивных функций²⁹.

Установлено, что ряд биологически активных добавок, содержащих молочнокислые бактерии, влияют на уменьшение степени прогрессирования БА.

Анализируя классификационный подход, эксперт отметил, что в рамках МКБ-10 БА рассматривается без деменции. Согласно МКБ 11-го пересмотра, пациент с тяжелыми когнитивными расстройствами и деменцией должен наблюдаться у врача-психиатра.

Сегодня основные терапевтические подходы разработаны в основном для БА, в связи с чем во всех инструкциях по применению соответствующих препаратов указана БА.

Целью лечения БА на этапе деменции является уменьшение выраженности КР, нарушений повседневной активности и сопутствующей нейропсихиатрической коморбидности (депрессия, апатия, бред, галлюцинации, нарушение сна и др.). Лечение должно включать лекарственные и нелекарственные методы.

Прогрессирование когнитивных нарушений, а также возникновение эпизодов психоза, агрессивности или ажитации требуют индивидуализированного и мультимодального подхода к терапии пациентов с БА. Рекомендуются проведение тщательной оценки психического и неврологического статуса пациента, а также своевременное выявление и лечение сопутствующей соматической патологии.

В лечении БА основной акцент делается на применении препаратов, улучшающих обмен центрального ацетилхолина, ингибирующих NMDA-рецепторы и воздействующих на кальциевые каналы.

На этапе деменции лечение БА должно включать три компонента: базисную (для снижения выраженности

²⁶ Alzheimer's Association. 2019 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 2019; 15 (3): 321–387.

²⁷ Программа профилактики, раннего выявления, диагностики и лечения когнитивных расстройств у лиц пожилого и старческого возраста. Методические рекомендации / под ред. О.Н. Ткачевой. М.: Прометей, 2019.

²⁸ Michailidis M., Moraitou D., Tata D.A., et al. Alzheimer's disease as type 2 diabetes: common pathophysiological mechanisms between Alzheimer's disease and type 2 diabetes. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23 (5): 2687.

²⁹ Bairamian D., Sha S., Rolhion N., et al. Microbiota in neuroinflammation and synaptic dysfunction: a focus on Alzheimer's disease. *Mol. Neurodegener.* 2022; 17 (1): 19.

КАНОН В НЕВРОЛОГИИ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ КОГНИТИВНЫХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ



Уникальная комбинация¹

▶ Винпотропил®

Винпоцетин + пирацетам

Синергия для улучшения кровотока и метаболизма при сосудистых когнитивных нарушениях*



▶ Цересил® Канон

Цитиколин

Надёжный нейропротектор с первых дней терапии ишемического инсульта и черепно-мозговых травм²



▶ Холитилин®

Холина альфосцерат

Патогенетическая терапия когнитивных нарушений при холинергическом дефиците^{3,4}



Новинка

▶ Ницерголин Канон

Ницерголин

α-1-адреноблокада и нейромедиаторная коррекция при сосудистых когнитивных нарушениях⁸



Синергия ЭМГПС** и витамина B6

▶ Мексив 6®

Этилметилгидроксипиридина сукцинат+пиридоксин

Антиоксидантная защита и нейромедиаторный баланс при ДЭП***, вегетативной дисфункции и стрессе^{6,7}



▶ Фонтурацетам Канон

Фонтурацетам

Активация когнитивных и поведенческих функций при астеническом синдроме⁵

С полной инструкцией по препаратам можно ознакомиться на сайте canonpharma.ru в разделе "Продукты". 1. Инструкция по применению препарата Винпотропил, ЛП-№(006074)-(PF-RU) от 27.05.2025; ЛП-№(006036)-(PF-RU) от 09.06.2025. 2. Боголепова А.Н., Бурд С.Г с соавт. Опыт применения цитиколина у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2020; 12(4), 43-48. 3. Остроумова Т.М., Захаров В.В. Когнитивные нарушения у пациентов среднего возраста, страдающие артериальной гипертензией, Эффективная фармакотерапия, 23/2020. 4. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. Клинические рекомендации. Взрослые. Электронное издание. М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024, https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/617_5. 5. Инструкция по применению препарата Фонтурацетам Канон ЛП-№(006826)-(PF-RU) от 06.12.2024. 6. Громова О.А. с соавт. Тройственный синергизм этилметилгидроксипиридина сукцината, магния и витамина B6: молекулярные механизмы, Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(1): 42-49. 7. Камчатнов П.Р. и соавт. Больной с хронической цереброваскулярной патологией на амбулаторном приеме, Поликлиника 2/2018. 8. Инструкция по применению препарата Ницерголин Канон ЛП-№(012091)-(PF-RU) от 13.10.2025. **ЭМГПС - этилметилгидроксипиридина сукцинат. ***ДЭП - дисциркуляторная энцефалопатия. Реклама



ЗАО «Канонфарма продакшн»
141100, Московская область, г.о. Щёлково,
г. Щёлково, ул. Заречная, д. 105
Тел.: +7 (495) 740-03-81 www.canonpharma.ru



ДЛЯ ПОДРОБНОЙ
ИНФОРМАЦИИ
ПЕРЕЙДИТЕ
ПО ССЫЛКЕ



NEVALL2226

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



когнитивных нарушений и возможного замедления прогрессирования заболевания), адъювантную (для усиления положительных эффектов базисной) и симптоматическую терапию (для коррекции сопутствующей нейропсихиатрической симптоматики).

Основой фармакотерапии большинства нозологических форм когнитивных расстройств, достигающих степени деменции, являются базисные антидементные препараты. К ним относятся ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин) и мемантин (уровень убедительности рекомендаций – А, уровень достоверности доказательств – 1). Главный механизм действия антихолинэстеразных средств (АХЭС) заключается в коррекции нейротрансмиттерного дисбаланса, увеличении интрасинаптического содержания ацетилхолина в головном мозге путем подавления активности ферментов, участвующих в его метаболизме.

Среди препаратов базисной терапии донепезил по праву считается препаратом номер один при БА. Его эффективность и безопасность подтверждены результатами 447 РКИ, ему посвящено свыше 3,5 тыс. публикаций в PubMed^{30,31}.

В распоряжении специалистов имеется отечественный дженерик Донепезил Канон (ЗАО «Канон-фарма продакшн»), который показан для лечения деменции альцгеймеровского типа легкой и средней

степени тяжести³². В открытом рандомизированном перекрестном двухэтапном исследовании Донепезил Канон продемонстрировал полную биоэквивалентность оригинальному препарату. Донепезил Канон назначают в начальной дозе 5 мг один раз в сутки в течение 4–6 недель, чтобы определить клинический эффект терапии. Через месяц дозу можно увеличить до 10 мг/сут.

Мемантин – единственный представитель препаратов для лечения деменции, в основе действия которого лежит селективное блокирование NMDA-рецепторов. Это первый препарат не из группы АХЭС, применение которого ассоциировано с регрессом и замедлением когнитивного и функционального снижения у пациентов с БА (уровень убедительности рекомендаций – А, уровень достоверности доказательств – 1). Эффективность и безопасность мемантина подтверждены результатами 177 РКИ, ему посвящено порядка 2,3 тыс. публикаций в PubMed^{33,34}. Доказано, что мемантин влияет на коморбидную нейропсихиатрическую составляющую, способствует достоверному увеличению повседневной активности^{35,36}.

В исследовании отечественный дженерик Мемантин Канон продемонстрировал полную биоэквивалентность оригинальному препарату. Мемантин Канон выпускается в форме таблеток в разных дозах, что позволяет реализовать

персонализированный подход к терапии деменции альцгеймеровского типа умеренной и тяжелой степени³⁷. Препарат Мемантин Канон применяют один раз в сутки по следующей схеме: первая неделя – 5 мг/сут, вторая неделя – 10 мг/сут, третья – 15 мг/сут, с четвертой недели – 20 мг/сут. Поддерживающую терапию можно продолжать неопределенно долго при наличии положительного эффекта и хорошей переносимости препарата.

Профессор А.П. Рачин отметил, что в действующих клинических рекомендациях обоснована целесообразность применения ипидакрина – ингибитора холинэстеразы центрального и периферического действия. В небольшом РКИ у пациентов с легкой и умеренной деменцией альцгеймеровского типа на фоне ограниченной по продолжительности (70 суток) терапии ипидакрином были продемонстрированы положительные дозозависимые эффекты в отношении выраженности когнитивных нарушений. В PubMed ипидакрину посвящено 34 публикации.

Отечественный препарат Ипидакрин Канон биоэквивалентен оригинальному и показан к применению при моно- и полинейропатиях, бульбарном параличе, а также в восстановительном периоде органических поражений центральной нервной системы, сопровождающихся двигательными и/или когнитивными нарушениями³⁸. *

³⁰ Birks J.S., Harvey R.J. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018; 6 (6): CD001190.

³¹ Govind N. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Br. J. Community Nurs.* 2020; 25 (3): 148–149.

³² Инструкция по медицинскому применению препарата Донепезил Канон, таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг, 10 мг № 28 ЛП-№(002957)-(РГ-РУ)-070823 от 7 августа 2023 г.

³³ Reisberg B., Doody R., Stöfler A., et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348 (14): 1333–1341.

³⁴ Wilcock G., Möbius H.J., Stöfler A.; MMM 500 group. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2002; 17 (6): 297–305.

³⁵ Gauthier S., Loft H., Cummings J. Improvement in behavioural symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease by memantine: a pooled data analysis. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2008; 23 (5): 537–545.

³⁶ Winblad B., Poritis N. Memantine in severe dementia: results of the 9M-Best Study (Benefit and efficacy in severely demented patients during treatment with memantine). *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 1999; 14 (2): 135–146.

³⁷ Инструкция по медицинскому применению препарата Мемантин Канон, набор таблеток 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг № 28. ЛП-004067 от 10 января 2017 г. Дата переоформления – 26 апреля 2022 г.

³⁸ Инструкция по медицинскому применению препарата Ипидакрин Канон, таблетки, покрытые пленочной оболочкой. ЛП-№(002723)-(РГ-РУ) от 10 июля 2023 г.