

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я
Ф А Р М А К О

Т Е Р А П И Я

№ **38** **ТОМ 17**
2021



НЕВРОЛОГИЯ
И ПСИХИАТРИЯ № 5

Репринт

*Н.Н. Коберская,
Э.А. Мхитарян*

Диагностика и ведение
пациентов с легким
когнитивным снижением



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Диагностика и ведение пациентов с легким когнитивным снижением

Н.Н. Коберская^{1, 2}, Э.А. Мхитарян¹

Адрес для переписки: Элен Араиковна Мхитарян, melen99@mail.ru

Для цитирования: Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Диагностика и ведение пациентов с легким когнитивным снижением // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 38. С. 26–30.
DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-38-26-30

Последнее время интерес исследователей сместился с самых тяжелых форм когнитивных нарушений (деменции) к самым начальным проявлениям когнитивного дефицита. В статье изложены современные представления о классификации самых начальных форм когнитивного снижения (доумеренного когнитивного снижения), их диагностике и терапевтических подходах к ведению пациентов с субъективным и легким когнитивным снижением. Проанализирована взаимосвязь эмоционально-аффективных нарушений и нарушений сна с развитием раннего когнитивного дефицита, а также возможность применения препарата Ноофен у пациентов с ранним когнитивным снижением.

Ключевые слова: когнитивное снижение, доумеренное когнитивное снижение, субъективное когнитивное снижение, легкое когнитивное снижение, ноотропы, Ноофен

В настоящее время проблема когнитивных нарушений, особенно у пациентов пожилого возраста, признается одной из наиболее актуальных и значимых. Диагностика развивающихся когнитивных нарушений особенно важна на самых ранних стадиях, когда соответствующие мероприятия способны сделать когнитивный дефицит обратимым. Первоначально додементные когнитивные нарушения связывали исключительно с понятием умеренных когнитивных расстройств (УКР), предложенным R. Petersen [1]. Критерии, установленные R. Petersen, были направлены прежде всего на выявление додементных стадий болезни Альцгеймера (БА). Последующие исследования показали, что синдром УКР гетерогенен. В результате его критерии были пересмотрены и созданы новые – без жесткой привязки клинической симптоматики к мнестическим расстройствам [2, 3].

Логично предположить, что синдрому УКР предшествует стадия более легкого когнитивного снижения, являющаяся переходной от нормы к состоянию УКР, – доумеренное когнитивное снижение (ДУКС).

Последующее изучение синдрома УКР позволило выявить стадию, предшествующую УКР, – легкое когнитивное снижение (ЛКС) [4]. Это состояние, которое выражается в снижении когнитивных функций, отражается в жалобах пациента и выявляется клинически при выполнении сложных нейропсихологических тестов (показатели скрининговых шкал у пациентов остаются в пределах нормы, показатели

отдельных тестов выходят за границы нормы, но эти различия не достигают 1,5 сигмы). На этой стадии когнитивное снижение существенно не затрудняет обычную профессиональную и социальную деятельность. Нами были предложены следующие критерии ЛКС [4]:

- ✓ снижение когнитивных способностей по сравнению со средним возрастным и образовательным уровнем, которое может иметь отражение в жалобах пациента или не осознаваться субъективно;
- ✓ отсутствие изменений интегральных показателей когнитивных функций, по данным общих скрининговых шкал, например краткой шкалы оценки психического статуса;
- ✓ отсутствие каких-либо объективных нарушений или трудностей повседневного функционирования;
- ✓ при расширенном нейропсихологическом исследовании легкие изменения по ряду тестов, не выходящие за пределы различий больше чем на 1,5 сигмы (среднеквадратичного отклонения) от нормальных показателей.

С учетом данных исследований, проведенных в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, можно предположить, что ЛКС носит преимущественно нейродинамический характер: страдают такие характеристики когнитивных процессов, как скорость обработки информации, способность быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, оперативная память [4]. Патогенез ЛКС в пожилом возрасте, вероятно, связан с естественным ослаблением внимания,



кратковременной памяти, нарушениями управляющих функций [4].

Исходя из результатов исследований, проведенных в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, выделение ЛКС вполне оправданно [4–6]. Предполагается, что на этой стадии когнитивный дефицит не затрудняет обычную профессиональную и социальную деятельность, но его можно выявить, опираясь на субъективную оценку пациента и/или результаты клинико-нейропсихологического исследования с использованием наиболее чувствительных методик.

В последнее время выделяют субъективное когнитивное снижение (СКС), предшествующее ЛКС. СКС отмечается при наличии когнитивных жалоб и отсутствии объективных признаков когнитивного снижения [4]. Это относится к пациентам, которые обеспокоены возможным развитием у них деменции и обращаются за консультацией по поводу снижения когнитивных функций, хотя при обследовании показатели когнитивного тестирования не выходят за пределы нормы. Исследователи описывали СКС как возможный этап, предшествующий этапу легких, умеренных когнитивных нарушений и деменции. При изучении заболеваний, сопровождающихся развитием деменции, возникает закономерный вопрос: какие симптомы считаются начальными и как их можно выявить и оценить? В этом смысле СКС рассматриваются в континууме деменции. В зарубежной литературе доумеренные когнитивные расстройства принято обозначать как *pre-mild cognitive impairment* [7] или субъективное когнитивное снижение (*subjective cognitive decline*), под которым понимается любое доумеренное когнитивное снижение [8–14]. Речь идет о пациентах, которые обращаются за консультацией по поводу снижения когнитивных функций, но при обследовании показатели когнитивного тестирования не выходят за пределы нормального диапазона.

В ряде зарубежных работ также выделяются группы пациентов с предумеренным когнитивным снижением, когда клинически значимое снижение показателей нейропсихологического исследования не достигает уровня УКР. Это состояние обозначается как *subtle cognitive decline* [10–14]. В зарубежной литературе также принято обозначать все доумеренные когнитивные расстройства как субъективное когнитивное снижение (СКС) (*subjective cognitive decline*) [10–14]. Критерием разделения УКР и СКС предлагается считать снижение показателей нейропсихологических тестов более чем на 1,5 сигмы по сравнению с нормальными возрастными, гендерными, образовательными характеристиками [2–4, 6, 14].

Наше представление доумеренного когнитивного снижения отличается от западного. Когнитивное снижение, не достигающее степени УКР, западные исследователи обозначают как «предумеренное» когнитивное снижение (*pre-mild cognitive impairment*) [14, 15]. На наш взгляд, более точным является термин «доумеренное когнитивное снижение», поскольку термин «предумеренное» подразумевает, что данное нарушение обязательно разовьется в следующую стадию УКР, а затем и стадию деменции. Многочисленные же иссле-

дования показывают, что подобное развитие необязательно [6, 8, 10, 12].

На наш взгляд, ДУКС следует разделять на субъективное когнитивное снижение, при котором при наличии жалоб пациентов на ухудшение памяти или других когнитивных функций нейропсихологическое исследование не выявляет отклонений от среднестатистической нормы, и легкое когнитивное снижение, характеризующееся небольшим (менее 1–1,5 сигмы) снижением нескольких показателей при расширенном нейропсихологическом исследовании [3–7].

Некоторые исследователи считают ДУКС стадией доклинической БА, однако термин «доклиническая БА» ограничивается только БА, тогда как понятие ДУКС не ограничивается конкретной этиологией.

В 2012 г. международная рабочая группа представила концептуальные критерии доклинического этапа БА, основанные на различных комбинациях маркеров амилоидоза и нейродегенерации [11]. Был сделан вывод, что субъективные когнитивные симптомы могут служить чувствительным индикатором дальнейшего снижения когнитивных функций на доклинической стадии при наличии аномальных показателей биомаркеров [11, 13]. При обсуждении начальных форм когнитивного снижения особое значение придается различным факторам риска, вызывающим этот когнитивный дефицит или способствующим его нарастанию. ДУКС имеют гетерогенное происхождение и могут развиваться по различным направлениям, в частности прогрессировать вплоть до развития деменции либо оставаться стабильными или колебаться. Одновременно ДУКС способны отражать индивидуальный процесс старения, а также могут быть обусловлены иными факторами, например соматическими или эмоционально-аффективными расстройствами. Они могут отражать характерологические черты пациентов, связанные с отрицательной самооценкой и тревожными нарушениями. Эта сложная гетерогенность затрудняет интерпретацию ДУКС. В крупном американском популяционном исследовании ассоциация между депрессивной симптоматикой, чувством тревоги и ДУКС была сходной в разных возрастных группах взрослых людей [15].

В датском исследовании у молодых пациентов (< 65 лет) с аффективным расстройством субъективные когнитивные симптомы были более выражены по сравнению с другими группами пациентов с нарушениями памяти (деменция, УКР, группа нормы с отсутствием когнитивных нарушений) [16].

ДУКС часто ассоциируется с легкими симптомами депрессии или тревоги [17], но, возможно, эти симптомы не следует преждевременно рассматривать как причину ДУКС, поскольку они могут сочетаться с ДУКС вследствие общей основной причины или являться результатом развития ДУКС.

Активно обсуждается связь когнитивного снижения с нарушением сна в пожилом возрасте. Пожилой возраст связан со сложными изменениями режима сна и повышением риска снижения когнитивных функций. У пожилых людей чаще отмечаются более короткое время сна, более короткая фаза быстрого движе-



ния глаз, более длительная относительная латентность сна с увеличением доли более легких стадий сна и сокращением более глубокого сна на стадиях [18]. Изменения циркадных ритмов также приводят к более раннему засыпанию и нарушению продолжительности сна [19]. Чрезмерная дневная сонливость также увеличивается с возрастом, особенно при склонности к засыпанию в дневное время [20]. Выявляются существенные индивидуальные различия в характеристиках сна, связанных со старением, и в степени когнитивного снижения, обусловленного возрастом.

Лонгитудинальные эпидемиологические исследования сна и когнитивного снижения, связанного с возрастом, сравнительно немногочисленны [21].

Недавний обзор [22], включающий как поперечные, так и продольные исследования, показал, что именно продолжительность сна и чрезмерная дневная сонливость, в том числе более продолжительный дневной сон, наиболее устойчиво ассоциируются с когнитивным снижением [23, 24].

Напротив, крупное перекрестное исследование продемонстрировало, что дневной сон длительностью более 60 минут связан со значительно более высокой оценкой по краткой шкале психического статуса (MMSE) [25].

Несколько исследований показали, что более низкое качество сна, о котором сообщают сами пациенты, также связано с ухудшением когнитивных функций [26].

Правильная идентификация и нейропсихологическая оценка ДУКС являются важной частью клинического подхода при ведении пациентов в медицинской практике. Несмотря на создание многочисленных оценочных шкал для измерения ДУКС, их клиническая типология и прогностическая значимость фактически не разработаны. Высокая степень клинического опыта доктора до сих пор имеет решающее значение как для выявления, так и для определения подходов к лечению и профилактике нарастания когнитивного дефицита. Патогенез ДУКС также не вполне ясен. Предположительно нарушения представляют собой результат сложного взаимодействия психологических, социальных и биологических факторов.

Оптимальным подходом к коррекции ДУКС признается сочетание немедикаментозных методов и различных фармакологических стратегий (в отношении коррекции факторов риска). Нефармакологические вмешательства как основной метод лечения ДУКС подробно обсуждаются в литературе, однако исследователи признают низкое качество подтверждающих доказательств в пользу того или иного терапевтического подхода [27, 28].

В настоящее время фокус научных и клинических исследований смещается в сторону раннего выявления лиц с когнитивными жалобами, которые, возможно, находятся на доклинической стадии заболевания, и проведения профилактических мероприятий для предотвращения развития выраженной клинической симптоматики [29].

Фармакологические методы лечения актуальны для лиц с уже выраженным снижением когнитивных способностей, включая УКР и БА.

Популяционные исследования с участием лиц с зарегистрированными когнитивными нарушениями показали неоднозначные данные об эффективности лекарственных средств в улучшении когнитивных функций [30]. Кроме того, существующие препараты часто вызывают значительные побочные эффекты, а в некоторых случаях противопоказаны лицам с определенными сопутствующими заболеваниями.

В данном аспекте весьма перспективным представляется препарат Ноофен (гидрохлорид бета-фенил-гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)), изначально применявшийся в клинической практике как анксиолитик. Известно, что этот препарат связывается в головном мозге с ГАМК_B-рецепторами, активируя их и стимулируя ГАМКергическую медиацию. ГАМКергическая система принимает участие в регуляции всех важнейших функций организма посредством связи (анатомической и функциональной) с другими нейромедиаторами. ГАМК является мозговым метаболитом, то есть веществом, которое используется структурами центральной нервной системы (ЦНС) для обеспечения метаболизма и поддержания эффективной работы клеток головного мозга. Лечебные эффекты Ноофена могут определяться именно данным взаимодействием [31]. Через ГАМК опосредован такой важный компонент действия Ноофена, как активация синтеза ацетилхолина, регулируемая в том числе через ГАМКергические интернейроны [32]. Доказана роль холинергической системы мозга как ведущего звена реализации когнитивных функций и различных видов памяти. Данный механизм имеет большое значение при коррекции когнитивных нарушений. Этим можно объяснить и ноотропный эффект Ноофена, зафиксированный в ряде исследований [33, 34]. В частности, известно взаимодействие между ГАМК- и дофаминергическими нейромедиаторными системами в лимбической системе [33], чем может объясняться свойство Ноофена направленно стимулировать дофаминергические процессы в ЦНС.

Кроме того, дофаминовые D₂-рецепторы, через которые реализуются эффекты Ноофена, задействованы в регуляции когнитивной сферы, а агонисты D₂-рецепторов рассматриваются как перспективные соединения с ноотропным действием [33], что расширяет возможности Ноофена как когнитивного активатора. Это представляется особенно важным, поскольку значительное снижение концентрации дофамина в ЦНС при старении и нарушение дофаминергической медиации – одни из основных факторов старения мозга в целом и развития таких форм возраст-зависимой патологии, как болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера и другие когнитивные нарушения [35].

Вместе с тем показано, что Ноофен не оказывает психостимулирующего эффекта (усиление тревоги, немотивированного возбуждения, нарушения сна) [31, 33], что часто демонстрируют другие ноотропные средства, в частности пирацетам. Данное обстоятельство следует учитывать при ведении пациентов пожилого возраста. Транквилизирующее действие Ноофена заключается в уменьшении ощущения напряжения и тревоги [31]. Препарат не оказывает снотворного действия, но уско-



ряет процесс засыпания и несколько удлиняет сон, не нарушая его структуры [36], что может быть использовано у пациентов с возрастными нарушениями сна. Исследование О.В. Воробьевой и соавт. показало, что дополнительное включение в схему терапии Ноофена приводит к значимому улучшению качества сна без утренней седации. Пациенты отмечают нарастание чувства бодрости после сна (высокий балл по субшкалам «легкость пробуждения» и «целостность поведения после пробуждения»). В отличие от большинства препаратов гипнотического действия Ноофен не оказывает негативного эффекта на функцию равновесия и координацию движений после пробуждения [37]. В отличие от барбитуратов и бензодиазепинов, действующих на ГАМК_A-рецепторы, Ноофен является агонистом ГАМК_B-рецепторов и не вызывает привыкания и лекарственной зависимости [36]. Таким образом, важнейшим преимуществом препарата Ноофен является сочетание нескольких клеточных эффектов (нейрометаболического, антигипоксического, антиоксидантного) и системного действия (нейромодулирующего, психоэнергизирующего), что способствует

улучшению подкорково-корковых взаимосвязей, повышению функциональной активности коры больших полушарий и активизации мозгового кровотока [38]. По данным различных исследований, Ноофен значительно повышает умственную и физическую работоспособность, уменьшает ощущение напряжения и страха, эмоциональную лабильность, то есть эффективно воздействует на те клинические проявления, которые наиболее тяжело переносятся пациентами [35–38]. Основное ноотропное действие препарата основано на антигипоксическом действии, повышении энергетических ресурсов, активации метаболических процессов, улучшении функциональных особенностей нейронов [38]. Средний курс терапии Ноофеном составляет два месяца. Препарат хорошо переносится пациентами, не вызывает существенных побочных эффектов при комбинации с антигипертензивными, антитромбоцитарными средствами и статинами, которые используются с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, что делает целесообразным его включение в медикаментозную терапию ранних форм когнитивного снижения, особенно у пациентов пожилого возраста. *

Литература

1. Petersen R.C. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity // *J. Intern. Med.* 2004. Vol. 256. № 3. P. 183–194.
2. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Синдром умеренных когнитивных нарушений в пожилом возрасте – диагностика и лечение // *PMЖ.* 2004. № 10. С. 573–576.
3. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // *Неврологический журнал.* 2006. № 11. Приложение 1. С. 4–12.
4. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Коберская Н.Н. и др. «Предумеренные» (субъективные и легкие) когнитивные расстройства // *Неврологический журнал.* 2017. № 4. С. 198–204.
5. Яхно Н.Н., Коберская Н.Н., Захаров В.В. и др. Влияние возрастного фактора на «доумеренное» когнитивное снижение // *Российский неврологический журнал.* 2019. Т. 24. № 5. С. 32–37.
6. Яхно Н.Н., Коберская Н.Н., Захаров В.В. и др. Влияние возраста, коморбидных сердечно-сосудистых и эмоциональных факторов на легкое когнитивное снижение в среднем, пожилом и старческом возрасте // *Неврологический журнал.* 2018. Т. 23. № 6. С. 309–315.
7. Reisberg B., Pritchard L., Mosconi L. et al. The pre-mild cognitive impairment, subjective cognitive impairment stage of Alzheimer's disease // *Alzheimers Dement.* 2008. Vol. 4. № 1. Suppl. 1. P. S98–S108.
8. Яхно Н.Н., Коберская Н.Н., Захаров В.В. и др. Влияние возрастных, гендерных, коморбидных, сердечно-сосудистых и эмоциональных факторов на субъективное когнитивное снижение // *Неврологический журнал.* 2018. Т. 23. № 4. С. 184–190.
9. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // *Неврологический журнал.* 2006. № 11. Приложение 1. С. 57–63.
10. Eckerström M., Skoogh J., Rolstad S. et al. Sahlgrenska Academy Self-reported Cognitive Impairment Questionnaire (SASCI-Q) – a research tool discriminating between subjectively cognitively impaired patients and healthy controls // *Int. Psychogeriatr.* 2013. Vol. 25. № 3. P. 420–430.
11. Jessen F., Amariglio R.E., van Boxtel M. et al. A conceptual framework for research on subjective cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease // *Alzheimers Dement.* 2014. Vol. 10. № 6. P. 844–852.
12. Mendonça M.D., Alves L., Bugalho P. From subjective cognitive complaints to dementia: who is at risk? A systematic review // *Am. J. Alzheimers Dis. Other Dement.* 2016. Vol. 31. № 2. P. 105–114.
13. Gifford K.A., Liu D., Lu Z. et al. The source of cognitive complaints predicts diagnostic conversion differentially among nondemented older adults // *Alzheimers Dement.* 2014. Vol. 10. № 3. P. 319–327.
14. Kaup A.R., Nettiksimmons J., LeBlanc E.S. et al. Memory complaints and risk of cognitive impairment after nearly 2 decades among older women // *Neurology.* 2015. Vol. 85. № 21. P. 1852–1858.
15. Lehrner J., Moser D., Klug S. et al. Subjective memory complaints, depressive symptoms and cognition in patients attending a memory outpatient clinic // *Int. Psychogeriatr.* 2014. Vol. 26. № 3. P. 463–473.
16. Salem L.C., Vogel A., Ebstrup J. et al. Subjective cognitive complaints included in diagnostic evaluation of dementia helps accurate diagnosis in a mixed memory clinic cohort // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2015. Vol. 30. № 12. P. 1177–1185.
17. Hill N.L., Mogle J., Wion R. et al. Subjective cognitive impairment and affective symptoms: a systematic review // *Gerontologist.* 2016. Vol. 56. № 6. P. e109–127.



18. Ohayon M.M., Carskadon M.A., Guilleminault C., Vitiello M.V. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan // *Sleep*. 2004. Vol. 27. № 7. P. 1255–1273.
19. Duffy J.F., Zitting K.M., Chinoy E.D. Aging and circadian rhythms // *Sleep Med. Clin.* 2015. Vol. 10. № 4. P. 423–434.
20. Hartshorne J.K., Germine L.T. When does cognitive functioning peak? The asynchronous rise and fall of different cognitive abilities across the life span // *Psychol. Sci.* 2015. Vol. 26. № 4. P. 433–443.
21. Keage H.A., Banks S., Yang K.L. et al. What sleep characteristics predict cognitive decline in the elderly? // *Sleep Med.* 2012. Vol. 13. № 7. P. 886–892.
22. Lo J.C., Groeger J.A., Cheng G.H. et al. Self-reported sleep duration and cognitive performance in older adults: a systematic review and meta-analysis // *Sleep Med.* 2016. Vol. 17. P. 87–98.
23. Westwood A.J., Beiser A., Jain N. et al. Prolonged sleep duration as a marker of early neurodegeneration predicting incident dementia // *Neurology*. 2017. Vol. 88. № 12. P. 1172–1179.
24. Jaussent I., Bouyer J., Ancelin M.L. et al. Excessive sleepiness is predictive of cognitive decline in the elderly // *Sleep*. 2012. Vol. 35. № 9. P. 1201–1207.
25. Fang S.C., Huang C.J., Wu Y.L. et al. Effects of napping on cognitive function modulation in elderly adults with a morning chronotype: a nationwide survey // *J. Sleep Res.* 2019. Vol. 28. № 5. P. e12724.
26. Nebes R.D., Buysse D.J., Halligan E.M. et al. Self-reported sleep quality predicts poor cognitive performance in healthy older adults // *J. Gerontol. B Psychol. Sci. Soc. Sci.* 2009. Vol. 64. № 2. P. 180–187.
27. Neto S. Subjective cognitive decline of healthy adults with and without subjective cognitive impairment // *Alzheimers Dement.* 2010. Vol. 6. № 1. P. 11–24.
28. Mendiola-Precoma J., Berumen L.C., Padilla K. Therapies for prevention and treatment of Alzheimer's disease // *BioMed Res. Int.* 2016.
29. Metternich B., Kosch D., Kriston L. et al. The effects of nonpharmacological interventions on subjective memory complaints: a systematic review and meta-analysis // *Psychother. Psychosom.* 2010. Vol. 79. № 1. P. 6–19.
30. Canevelli M., Adali N., Tainturier C. et al. Cognitive interventions targeting subjective cognitive complaints // *Am. J. Alzheimer's Dis. Other Demen.* 2013. Vol. 28. № 6. P. 560–567.
31. Свинцицкий А.С., Воронков Е.Г. Новая группа психотропных средств – транквилизаторы с ноотропным компонентом, их место в повседневной врачебной практике. Киев, 2001.
32. Ellergast J.P. Gamma-aminobutyric acid-mediated neurophysiological effects in the central nervous system // *Brain Neurophysiology*. Chicago, Illinois Univ. Press, 2000. P. 497–530.
33. Карабань И.Н., Луханина Е.П., Мельник Н.А., Березецкая Н.М. Влияние курсового лечения Ноофеном на двигательную активность, когнитивные функции и психоэмоциональное состояние у больных болезнью Паркинсона // *Український вісник психоневрології*. 2006. Т. 14. № 1 (46). С. 26–30.
34. Бурчинский С.Г. Место анксиолитической и ноотропной фармакотерапии в стратегии лечения и профилактики посттравматического стрессового расстройства // *Ліки України (Medicine of Ukraine)*. 2016. № 7–8 (203–204).
35. Литвиненко И.В., Одинак М.М. Патогенетические основы формирования когнитивных и психотических нарушений при болезни Паркинсона // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2004. № 4. С. 72–76.
36. Пизова Н.В. Инсомния у лиц пожилого возраста // *Медицинский совет*. 2016. № 17. С. 34–37.
37. Воробьева О.В., Русая В.В. Эффективность и безопасность препарата Ноофен в терапии синдрома хронической усталости у больных с цереброваскулярной недостаточностью // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017. Т. 117. № 11. С. 31–36.
38. Насонова Т.И., Сазонов И.В., Гончар А.Ю. и др. Хроническая ишемия мозга и метаболический синдром // *Журнал неврології ім. Б.М. Маньковського*. 2014. Т. 2. № 4. С. 34–40.

Diagnosis and Management of Patients with Light Cognitive Decline

N.N. Koberskaya^{1,2}, E.A. Mkhitarian¹

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Elen A. Mkhitarian, melen99@mail.ru

Recently, the interest of researchers has shifted from the most severe forms of cognitive impairment (dementia) to the most initial manifestations of cognitive deficits. The article provides modern ideas about the classification of the most initial forms of cognitive decline (pre-moderate cognitive decline), their diagnosis and therapeutic approaches to the management of patients with subjective and mild cognitive decline. Analyzed the interrelations of emotional-effective disorders with the development of early cognitive deficits, as well as the possibility of using the drug Noofen with early cognitive decline.

Key words: cognitive decline, pre-moderate cognitive decline, subjective cognitive decline, light cognitive decline, nootropics, Noofen

**Бодрость
днем**



**Спокойствие
ночью**



НООФЕН®
АМИНОФЕНИЛМАСЛЯНАЯ
КИСЛОТА

**ПРОТЕСТИРОВАН
НА КОСМОНАВТАХ***

Восстанавливает ГАМК-обмен¹

- Уменьшение головокружений и головных болей^{1**}
- Улучшение сна и настроения²

*В 1975 году была включена в аптечку космонавтов, участвовавших в экспериментальном полёте «Союз» – «Аполлон».

**В составе комплексной терапии.

†Полная информация по препарату представлена в инструкции по медицинскому применению.

1. ИМП лекарственного препарата Ноофен от 04.12.2018 г. 2. Насонова Т.И. и соавт. Хроническая ишемия мозга и метаболический синдром. Журнал неврологии им. Маньковского, 2014. Т.2, №4. С.34-40.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

СОЗДАНО OLAINFARM
ПРОИЗВЕДЕНО В ЛАТВИИ

125212, г. Москва,
Головинское ш., д. 5, корп. 1, эт. 2, пом. 2137а
Тел./факс +7 499 551 51 10
olainfarmrus@olainfarm.com, ru.olainfarm.com

OlainFarm

RUN000012 01.08.2020