

Диагноз и лечение когнитивных нарушений в амбулаторной практике

В.А. Парфенов , <https://orcid.org/0000-0002-1992-7960>, vladimirparfenov@mail.ru

Е.В. Силина, <https://orcid.org/0000-0002-0246-5149>, silinaekaterina@mail.ru

А.Р. Даниелян, <https://orcid.org/0009-0000-6787-0287>, as.danielyan.msk@gmail.com

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Резюме

Ведение пациентов с когнитивными нарушениями (КН) представляет собой одну из актуальных проблем современной медицины и осуществляется преимущественно в амбулаторной практике. Болезнь Альцгеймера (БА), вызванная цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ) КН и их сочетание являются наиболее частой причиной снижения когнитивных функций в пожилом возрасте. Диагноз КН основывается на результатах нейropsychологического обследования, наличии нейровизуализационных признаков ЦВЗ и/или БА, отсутствии данных о других причинах КН. При нейropsychологическом обследовании при КН, вызванных церебральной микроангиопатией, обычно обнаруживаются нарушения управляющих функций, замедленность умственной деятельности, снижение концентрации внимания, при БА – снижение памяти на текущие события (амнестический тип КН). Многие пациенты с БА длительно наблюдаются с ошибочным диагнозом «хроническая ишемия головного мозга» или «дисциркуляторная энцефалопатия». В последние годы для точной диагностики БА в нашей стране используются биологические маркеры заболевания. Для БА характерно снижение концентрации бета-амилоида (низкий уровень $A\beta_{42}$, увеличение соотношения $A\beta_{40}/A\beta_{42}$) и повышение уровней общего и фосфорилированного тау-протеина в цереброспинальной жидкости. Ведущее значение для предупреждения развития и прогрессирования КН имеют коррекция сосудистых факторов риска, регулярная физическая и умственная активность, когнитивный тренинг, выявление и эффективное лечение сочетанных заболеваний, включая эмоциональные нарушения и расстройства сна. На стадии выраженных КН (деменции) для улучшения когнитивных функций эффективны ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы (донепезил, ривастигмин, галантамин) и блокатор глутаматных рецепторов мемантин. Обсуждаются вопросы эффективности и безопасности применения цитиколина при КН разной степени выраженности.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, болезнь Альцгеймера, сосудистые когнитивные нарушения, биологические маркеры болезни Альцгеймера, цитиколин, Цераксон

Для цитирования: Парфенов ВА, Силина ЕВ, Даниелян АР. Диагноз и лечение когнитивных нарушений в амбулаторной практике. *Медицинский совет*. 2025;19(13):48–54. <https://doi.org/10.21518/ms2025-266>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Diagnosis and treatment of cognitive impairment in outpatient practice

Vladimir A. Parfenov , <https://orcid.org/0000-0002-1992-7960>, vladimirparfenov@mail.ru

Ekaterina V. Silina, <https://orcid.org/0000-0002-0246-5149>, silinaekaterina@mail.ru

Asya R. Danielyan, <https://orcid.org/0009-0000-6787-0287>, as.danielyan.msk@gmail.com

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

Abstract

Management of patients with cognitive impairment (CI) is one of the topical problems of modern medicine and is carried out mainly in outpatient practice. Alzheimer's disease (AD) and cerebrovascular disease (CVD)-induced CI and their combination represent the most common cause of cognitive decline in the elderly. The diagnosis of CVD is based on the results of neuropsychological examination, the presence of neuroimaging signs of CVD and/or AD, and the absence of evidence for other causes of CVD. During a neuropsychological examination of CI caused by cerebral microangiopathy, disorders of executive functions are usually detected: slow mental activity, decreased concentration; in AD, decreased memory for current events (amnesic type of CI). Many patients with AD are observed for a long time with a misdiagnosis of chronic cerebral ischemia or dyscirculatory encephalopathy. In recent years, biological markers of the disease have been used for accurate diagnosis of AD in our country. AD is characterized by a decrease in the concentration of beta-amyloid (low level of $A\beta_{42}$, an increase in the ratio of $A\beta_{40}/A\beta_{42}$) and an increase in the levels of total and phosphorylated tau protein in the cerebrospinal fluid. Correction of vascular risk factors, regular physical and mental activity, cognitive training, identification and effective treatment of comorbidities, including emotional and sleep disorders, are of leading importance for prevention of development and progression of CVD. At the stage of pronounced CI (dementia), central acetylcholinesterase inhibitors (donepezil, rivastigmine, galantamine) and glutamate receptor blocker memantine are effective for cognitive function improvement. The issues of efficacy and safety of citicoline use in CI of different severity are discussed.

Keywords: cognitive impairment, Alzheimer's disease, vascular cognitive impairment, biological markers of Alzheimer's disease, citicoline, Ceraxon

For citation: Parfenov VA, Silina EV, Danielyan AR. Diagnosis and treatment of cognitive impairment in outpatient practice. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(13):48–54. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-266>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Ведение пациентов с когнитивными нарушениями (КН) представляет собой одну из актуальных проблем современной медицины и должно проводиться в амбулаторных условиях, поскольку преимущества диагностики и лечения в условиях стационара не доказаны¹. КН являются одними из наиболее частых расстройств в пожилом возрасте. Выраженные КН (большой нейрокогнитивный дефицит, деменция) отмечаются у 5% пожилого населения, число больных с деменцией в 2050 г. может превысить 150 млн [1]. К сожалению, в нашей стране относительно мало врачей общей практики, неврологов, психиатров и клинических психологов, которые специализируются на диагностике и ведении пациентов с КН [2]. Пациенты с КН относительно редко получают эффективные лекарственные средства, рекомендации по нелекарственным методам терапии, когнитивному тренингу, регулярной физической активности. Их родственники и лица, осуществляющие уход, плохо осведомлены о социальных и психологических аспектах ведения таких пациентов.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ – НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Большинство (70–80%) случаев выраженных КН вызваны болезнью Альцгеймера (БА), цереброваскулярным заболеванием (ЦВЗ) или их сочетанием, которое встречается чаще, чем «чистые» формы БА и ЦВЗ [3, 4]. Артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия, ожирение, курение представляют факторы риска не только инсульта, ЦВЗ, но и БА [3, 5, 6].

Поражение мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертензии, сахарного диабета, церебральной амилоидной ангиопатии представляет собой наиболее частую причину сосудистых КН [7, 8]. Постинсультные КН развиваются более чем у половины пациентов с инсультом и у двух третей больных представлены умеренным КН (УКН), а у трети – сосудистой деменцией [7, 8]. Инсульт удваивает риск развития деменции и ассоциирован со снижением когнитивных функций как в остром периоде, так и в последующие годы [9]. УКН диагностируются у большинства пациентов в остром периоде инсульта, более чем у половины – через 3 мес. и у 40% пациентов – в течение первого года после инсульта [10].

У пациентов с сосудистыми КН почти в двух третях случаев отмечаются морфологические проявления БА, а среди пациентов с БА примерно в трети случаев

обнаруживаются существенные сосудистые поражения головного мозга [4, 7]. Наличие факторов риска ЦВЗ в среднем возрасте ассоциируется с 2–3-кратным повышением отложения патологического бета-амилоида в головном мозге [11]. Дисфункция нейроваскулярной единицы, поражение белого вещества головного мозга и нарушение исполнительных функций составляют триаду, которая наблюдается при КН, вызванных как ЦВЗ, так и БА [12].

ДИАГНОСТИКА

Выявление КН и определение их степени основываются на данных анамнеза и жалобах как самого пациента, так и его окружения (родственников, близких), результатах нейропсихологических методов исследования, а также оценке влияния КН на повседневную активность [13]. В случае выраженных КН (деменции) наблюдаются значительные трудности хотя бы в одной из сфер повседневной жизни. При УКН пациент может испытывать незначительные затруднения по сравнению с прошлым опытом, которые не ограничивают его независимость.

В амбулаторной практике для диагностики КН может использоваться специальный опросник [14], включающий ряд утверждений:

- Я забываю номера телефонов.
- Я забываю, что и куда положил.
- Оторвавшись от книги, не могу найти место, которое читал.
- Мне нужно составить список дел, чтобы ничего не забыть.
- Я забываю о назначенных встречах.
- Я забываю, что планировал сделать по дороге домой.
- Я забываю имена старых знакомых.
- Мне трудно сосредоточиться.
- Мне трудно пересказать содержание телепередачи.
- Я не узнаю знакомых людей.
- Мне трудно вникнуть в смысл того, что говорят окружающие.
- Я быстро забываю имена людей, с которыми знакомлюсь.
- Я забываю, какой сегодня день недели.
- Когда кто-то говорит, я не могу сосредоточиться.
- Я перепроверяю, закрыл ли дверь и выключил ли плиту.
- Я пишу с ошибками.
- Я легко отвлекаюсь.
- Перед новым делом меня нужно проинструктировать несколько раз.
- Мне трудно сосредоточиться, когда я читаю.
- Я тут же забываю, что мне сказали.
- Мне трудно принять решение.
- Я все делаю очень медленно.
- Моя голова бывает пустой.
- Я забываю, какое сегодня число.

¹ Risk reduction of cognitive decline and dementia: WHO guidelines. Geneva: World Health Organization; 2019. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241550543>.

Оценка результатов: 0 баллов – если симптом никогда не наблюдается; 1 балл – если симптом наблюдается редко; 2 балла – иногда; 3 балла – часто; 4 балла – очень часто. Наличие КН предполагается при сумме баллов по всем вопросам выше 42.

При беседе с родственниками можно использовать другой опросник, направленный на диагностику БА [15] (таблица).

Согласно данному опроснику, 5–13 баллов указывают на признаки УКН, 14 баллов и больше – на признаки выраженных КН (деменции).

Нейropsychологическое обследование является основной диагностики КН и должно включать оценку следующих когнитивных доменов: внимание и скорость обработки информации, регуляторные (исполнительные) функции, память, речь и зрительно-пространственные функции. В амбулаторной практике наиболее часто используются краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС), Монреальская когнитивная шкала, оценка слухоречевой

памяти с помощью запоминания 5, 10 или 12 слов, тест рисования часов, тест символично-цифрового кодирования. При нейропсихологическом обследовании при ЦВЗ вследствие церебральной микроангиопатии обычно обнаруживаются нарушения управляющих функций, замедленность умственной деятельности, снижение концентрации внимания при относительно сохранной памяти [7, 16, 17], при БА – снижение памяти на текущие события (амнестический тип КН) или логопеническая форма прогрессирующей моторной афазии [3, 12]. Во многих случаях имеется сочетание ЦВЗ и БА, поэтому у пациентов обнаруживаются КН, характерные для обоих заболеваний.

Важно оценить эмоциональное состояние пациентов с КН, при этом можно использовать относительно простую Госпитальную шкалу тревоги и депрессии [3, 13].

Для исключения других возможных причин КН (печеночная недостаточность, дефицит витамина В₁₂, гипо- или гипертиреоз и др. используются клинический и биохимический анализ крови с оценкой возможных

● **Таблица.** Опросник родственников для выявления признаков когнитивных нарушений, характерных для болезни Альцгеймера [15]

● **Table.** The next of kin questionnaire on cognitive impairment signs related to Alzheimer's disease [15]

№	Вопрос	Да	Нет
1	У близкого вам человека есть проблемы с памятью?	1	0
2	Если это так, память стала хуже, чем несколько лет назад?	1	0
3	Ваш близкий повторяет один и тот же вопрос или высказывает одну и ту же мысль несколько раз в течение дня?	2	0
4	Забывает ли он о назначенных встречах или событиях?	1	0
5	Кладет ли он вещи в непривычные места чаще 1 раза в месяц?	1	0
6	Подозревает ли он близких в том, что они прячут или крадут его вещи, когда не может найти их?	1	0
7	Часто ли он испытывает трудности при попытке вспомнить текущий день недели, месяц, год?	2	0
8	Он испытывает проблему с ориентацией в незнакомом месте?	1	0
9	Усиливается ли рассеянность за пределами дома, в поездках?	1	0
10	Возникают ли проблемы при подсчете сдачи в магазине?	1	0
11	Есть ли трудности с оплатой счетов, финансовых операций?	2	0
12	Были случаи, когда он не мог вспомнить, принимал ли он уже лекарство?	1	0
13	Есть ли проблемы с управлением автомобилем?	1	0
14	Возникают ли трудности при пользовании бытовыми приборами, телефоном, телевизионным пультом?	1	0
15	Испытывает ли он затруднения, выполняя работу по дому?	1	0
16	Потерял ли он интерес к привычным увлечениям?	1	0
17	Может ли ваш близкий потеряться на знакомой территории (например, рядом с собственным домом)?	2	0
18	Утрачивает ли чувство правильного направления движения?	1	0
19	Случается ли, что ваш близкий не только забывает имена, но и не может вспомнить нужное слово?	1	0
20	Путает ли ваш близкий имена родственников или друзей?	2	0
21	Есть ли у него проблемы с узнаванием знакомых людей?	2	0
Всего баллов			

метаболических нарушений, снижения концентрации витамина B_{12} и изменения уровней гормонов щитовидной железы. Пациенты с ЦВЗ и БА имеют нормальные лабораторные показатели, за исключением случаев сочетанной патологии.

При обследовании пациентов с КН используется магнитно-резонансная томография (МРТ), которая позволяет выявить признаки ЦВЗ и атрофию головного мозга, характерную для БА, а также исключить другие возможные причины КН, например, опухоль головного мозга.

При МРТ головного мозга у пациентов с КН вследствие ЦВЗ типичным признаком является наличие церебральной микроангиопатии: гиперинтенсивность белого вещества (2-й и 3-й степени по шкале Фазекас); расширение периваскулярных пространств; множественные (2 и более) лакуны и/или незавершенные лакунарные инфаркты; множественные (2 и более) церебральные микрокровоизлияния [3, 12, 16, 18]. При МРТ у пациентов с БА обычно обнаруживаются атрофические изменения с преобладанием в медиальных отделах височных долей и в теменных отделах головного мозга [3, 13]. Однако следует учитывать, что атрофические изменения часто наблюдаются и у здоровых людей пожилого и старческого возраста.

В последние годы для диагностики БА используют биологические маркеры [19, 20]. Для БА характерно снижение концентрации бета-амилоида (низкий уровень $A\beta_{42}$, увеличение соотношения $A\beta_{40}/A\beta_{42}$) и повышение уровней общего и фосфорилированного тау-протеина в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), патологическое накопление бета-амилоида и тау-протеина в головном мозге по данным позитронно-эмиссионной томографии [19, 20]. Наиболее простым и относительно недорогим методом является анализ ЦСЖ, который может быть выполнен в амбулаторных условиях и позволяет установить БА во многих сложных в диагностическом плане случаях [21, 22].

Пациенты с БА часто наблюдаются с ошибочным диагнозом «хроническая ишемия головного мозга» (ХИГМ) или «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭП) [2, 3]. Пациенты, которые имеют диагноз ХИГМ либо ДЭП и нормальные когнитивные функции чаще всего страдают другими неврологическими заболеваниями (хроническая ежедневная головная боль, головные боли напряжения, мигрень, лекарственно-индуцированная головная боль, периферическая вестибулопатия, персистирующее перцептивно-постуральное головокружение) и/или тревожно-депрессивными расстройствами. Наличие факторов риска ЦВЗ и признаки церебральной микроангиопатии, выявляемые при МРТ головного мозга, приводят к тому, что имеющиеся у пациентов эмоциональные расстройства, головные боли, головокружения и другие симптомы расцениваются как проявления хронического ЦВЗ [2, 3].

Имеющиеся данные о том, что в нашей стране БА страдают менее 10 тыс. населения, не соответствуют действительности и отражают проблему низкой диагностики этого заболевания. Реальное число пациентов с БА может достигать 1,5 млн человек и более [2, 3].

ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА И НЕЛЕКАРСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ

Значительная часть КН ассоциируется с корригируемыми факторами риска: низким уровнем образования, артериальной гипертензией, ожирением, депрессией, сахарным диабетом 2-го типа, курением, социальной изоляцией и низкой физической активностью. Поэтому рекомендуется отказ от курения и злоупотребления алкоголем, поддержание оптимального уровня артериального давления (АД), эффективное лечение сахарного диабета (при его наличии), поддержание нормального веса, высокая умственная, социальная и бытовая активность, регулярная физическая активность, правильное питание, эффективное лечение психических и эмоциональных нарушений (при их наличии), поддержание нормального сна [23]. Профилактика первого и повторного инсульта – одно из ведущих направлений предупреждения развития и прогрессирования КН [6].

Регулярные физические упражнения, пешие прогулки снижают риск развития инсульта и КН [23, 24]. Их положительный эффект может быть вызван снижением веса и АД, повышением толерантности к глюкозе, снижением содержания холестерина в сыворотке крови, улучшением настроения. Увеличение физической активности, по данным метаанализа W. Xu et al., ассоциируется со снижением на 10% риска развития деменции [25]. У пациентов с наличием УКН и/или факторами риска сердечно-сосудистого заболевания регулярные физические тренировки в течение 6 мес. приводят к достоверному улучшению когнитивных функций [26].

Использование в большом количестве фруктов и овощей, растительного масла, морских продуктов и ограничение потребления продуктов, богатых холестерином, снижают риск развития КН [27, 28]. Содержащиеся в свежих фруктах и овощах антиоксиданты могут ослабить процессы оксидативного стресса, играющего важную роль в развитии БА. Средиземноморская диета, включающая использование в большом количестве антиоксидантов (свежих фруктов и овощей, оливкового масла), полиненасыщенных жирных кислот (рыбы и других морепродуктов), ассоциируется со снижением частоты развития КН и скорости прогрессирования их в деменцию [27, 28].

Длительное образование, активная умственная и социальная деятельность в течение жизни сочетаются с замедлением развития КН и снижением риска развития деменции [23]. При КН рекомендуется когнитивный тренинг, который обычно хорошо воспринимается пациентами и оказывает благоприятное психологическое действие. Когнитивное стимулирование должно быть направлено на различные когнитивные функции, что более эффективно, чем тренировка одной из функций; частые и короткие занятия эффективнее, чем редкие и продолжительные [24].

Регулярная физическая и умственная активность, рациональное питание, отказ от курения и злоупотребления алкоголем снижают риск развития инсульта, ЦВЗ и ассоциируются с более высоким когнитивным статусом и менее выраженной альцгеймеровской патологией головного мозга [29].

Эффективность нелекарственных методов профилактики КН показана в исследовании FINGER, в котором у 1 260 пожилых людей (60–77 лет) сравнивалась эффективность комплексной интенсивной нелекарственной профилактики (диета, увеличение физической активности, мониторинг сосудистых факторов риска, когнитивный тренинг) с простой рекомендацией поддерживать здоровый образ жизни [30]. Через 2 года отмечено достоверное преимущество интенсивной нелекарственной профилактики в отношении улучшения когнитивных функций, оцениваемых по данным нейропсихологического тестирования.

По данным метаанализа T. Salzman et al., у пациентов с УКН мультимодальное воздействие, например, регулярная физическая активность + когнитивный тренинг, является более эффективным, чем только физическая активность или когнитивный тренинг [31]. Эффективность нелекарственных методов терапии в отношении улучшения когнитивных функций показана и у пожилых пациентов с БА [32].

При выраженных КН большое значение имеют социально-психологические методы, стимулирование пациентов к активной бытовой и социальной активности, избегание их преждевременной и длительной госпитализации [23].

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

При выраженных КН, вызванных БА и/или ЦВЗ, рекомендуются ингибиторы ацетилхолинэстеразы и мемантин, которые более эффективны при деменции альцгеймеровского типа, чем при чистой сосудистой деменции [33, 34]. Донепезил может быть использован на разных стадиях деменции, галантамин и ривастигмин рекомендуются на стадии легкой и умеренной деменции, мемантин наиболее эффективен при деменции умеренной и выраженной степени [33, 34].

Пациентам с УКН или легкой деменцией вследствие БА в некоторых странах начинают назначать антиамилоидные моноклональные антитела, действие которых направлено на профилактику прогрессирования БА [35].

В нашей стране для лечения КН широко используются различные лекарственные средства, однако эффективность только некоторых из них изучалась в плацебо-контролируемых исследованиях. К таким препаратам относится цитиколин (Цераксон), эффективность и безопасность которого показана в нескольких многоцентровых плацебо-контролируемых исследованиях.

Цитиколин (цитидин-5'-дифосфохолин, или ЦДФ-холин) состоит из цитидина и холина, связанных дифосфатным мостиком, и является необходимым промежуточным соединением в синтезе фосфатидилхолина, основного мозгового фосфолипида, в пути синтеза фосфолипидов (путь Кеннеди). Цитиколин при приеме внутрь хорошо всасывается, его содержание в плазме крови после перорального приема имеет два пика – один через 1 ч после приема, а второй – через 24 ч. После всасывания препарат распадается на холин и цитидин, которые проходят через гематоэнцефалический барьер и служат основой для образования цитиколина в веществе головного мозга.

Цитиколин используется как в остром периоде инсульта, так и в период восстановления. У пациентов, перенесших инсульт, длительное применение цитиколина улучшает когнитивные функции (по показателям через 6 и 12 мес.). Препарат хорошо переносится, отсутствуют серьезные нежелательные явления [36].

Цитиколин рекомендуется при сосудистых КН разной степени выраженности. По данным метаанализа M. Fioravanti и M. Yapaqi, оценивающего влияние цитиколина на когнитивные функции у пожилых больных с УКН или сосудистой деменцией, показано достоверное улучшение показателей памяти у пациентов, принимающих цитиколин [37]. Также отмечено достоверное улучшение показателей поведения и умственных способностей. Цитиколин демонстрирует хорошую переносимость у пожилых пациентов с ЦВЗ.

Цитиколин может быть использован при УКН для профилактики их прогрессирования. В проведенном в Италии исследовании (IDEALE) 349 пациентов в возрасте старше 65 лет (средний возраст – 79 лет), имевших по данным МРТ признаки ЦВЗ, наблюдались в течение 9 мес., при этом 265 пациентов принимали цитиколин по 1 000 мг/сут, остальные 84 пациента составили группу сравнения [38]. В группе пациентов, принимавших цитиколин, не отмечено прогрессирования КН по КШОПС, в отличие от группы сравнения, в которой отмечено нарастание КН.

Цитиколин способен усилить эффект ингибиторов центральной ацетилхолинэстеразы, применяемых у пациентов с БА, сосудистой деменцией и смешанной деменцией. В исследовании CITIRIVAD 174 пациента (средний возраст – 81,3 года), страдающих БА или смешанной деменцией, получали ривасгигмин в максимально высокой переносимой дозе, а часть из них – и цитиколин по 1 000 мг/сут [39]. Применение цитиколина замедляло прогрессирование КН и характеризовалось хорошей переносимостью.

Цитиколин может быть использован для улучшения когнитивных функций у пожилых людей. Рандомизированное плацебо-контролируемое наблюдение людей в возрасте 50–85 лет показало, что использование 500 мг цитиколина в течение 12 нед. достоверно улучшает память и показатели нескольких нейропсихологических тестов, не вызывая при этом нежелательных явлений [40].

Цитиколин обычно используется в дозе 500–2 000 мг/сут. Возможен прием препарата в остром периоде инсульта и в течение 3–6 мес. после него, а также постоянный прием цитиколина. В случае выраженных КН (деменции) цитиколин используется в дополнение к приему противодементных средств. Цераксон (оригинальный препарата цитиколина) на российском рынке представлен в виде раствора для внутримышечного и внутривенного введения, раствора для приема внутрь.

Если у пациентов с КН развивается депрессия, в качестве лекарственной терапии рекомендуются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, которые хорошо переносятся, имеют относительно мало побочных эффектов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [41]. Пациентам с КН, особенно с выраженными КН, следует избегать назначения трициклических антидепрессантов из-за высокого риска ухудшения когнитивных функций [42].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ведение пациентов с КН представляет собой одну из актуальных проблем современной медицины и должно осуществляться преимущественно в амбулаторной практике. Ведущее значение для предупреждения развития и прогрессирования КН имеют коррекция сосудистых

факторов риска, регулярная физическая и умственная активность, когнитивный тренинг, выявление и эффективное лечение сочетанных заболеваний, включая эмоциональные нарушения и расстройства сна.



Поступила / Received 29.05.2025
Поступила после рецензирования / Revised 17.06.2025
Принята в печать / Accepted 25.06.2025

Список литературы / References

- Nichols E, Steinmetz JD, Vollset SE, Fukutaki K, Chalek J, Abd-Allah F et al. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Public Health*. 2022;7(2):e105–e125. [https://doi.org/10.1016/j.s2468-2667\(21\)00249-8](https://doi.org/10.1016/j.s2468-2667(21)00249-8).
- Парфенов ВА. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(1):97–102. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1-97-102>.
- Parfenov VA. Management of patients with cognitive impairment. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(1):97–102. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2023-1-97-102>.
- Парфенов ВА, Коберская НН. *Болезнь Альцгеймера*. М.: ИМА-ПРЕСС; 2022. 156 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/ewajyk>.
- Mok VCT, Cai Y, Markus HS. Vascular cognitive impairment and dementia: Mechanisms, treatment, and future directions. *Int J Stroke*. 2024;19(8):838–856. <https://doi.org/10.1177/17474930241279888>.
- Gottesman RF, Schneider AL, Zhou Y, Coresh J, Green E, Gupta N et al. Association Between Midlife Vascular Risk Factors and Estimated Brain Amyloid Deposition. *JAMA*. 2017;317(14):1443–1450. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.3090>.
- Iadecola C, Duering M, Hachinski V, Joutel A, Pendlebury ST, Schneider JA, Dichgans M. Vascular Cognitive Impairment and Dementia: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(25):3326–3344. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.034>.
- Verdelho A, Wardlaw J, Pavlovic A, Pantoni L, Godefroy O, Duering M et al. Cognitive impairment in patients with cerebrovascular disease: A white paper from the links between stroke ESO Dementia Committee. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):5–17. <https://doi.org/10.1177/23969873211000258>.
- Zanon Zotin MC, Sveikata L, Viswanathan A, Yilmaz P. Cerebral small vessel disease and vascular cognitive impairment: from diagnosis to management. *Curr Opin Neurol*. 2021;34(2):246–257. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000913>.
- Levine DA, Galecki AT, Langa KM, Unverzagt FW, Kabeto MU, Giordani B, Wadley VG. Trajectory of Cognitive Decline After Incident Stroke. *JAMA*. 2015;314(1):41–51. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.6968>.
- Sexton E, McLoughlin A, Williams DJ, Merriman NA, Donnelly N, Rohde D, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of cognitive impairment no dementia in the first year post-stroke. *Eur Stroke J*. 2019;4(2):160–171. <https://doi.org/10.1177/2396987318825484>.
- Sweeney MD, Montagne A, Sagare AP, Nation DA, Schneider LS, Chui HC et al. Vascular dysfunction – The disregarded partner of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2019;15(1):158–167. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.07.222>.
- Levit A, Hachinski V, Whitehead SN. Neurovascular unit dysregulation, white matter disease, and executive dysfunction: the shared triad of vascular cognitive impairment and Alzheimer disease. *Geroscience*. 2020;42(2):445–465. <https://doi.org/10.1007/s11357-020-00164-6>.
- Парфенов ВА, Захаров ВВ, Преображенская ИС. *Когнитивные расстройства*. М.: Ремедиум; 2014. 192 с.
- McNair DM, Kahn RJ. Self-assessment of cognitive deficits. In: Crook T, Ferris S, Bartus R (eds.). *Assessment in Geriatric Psychopharmacology*. New Canaan: Mark Powley Associates; 1983. pp. 137–143.
- Malek-Ahmadi M, Davis K, Belden C, Laizure B, Jacobson S, Yaari R et al. Validation and diagnostic accuracy of the Alzheimer's questionnaire. *Age Ageing*. 2012; 41(3):396–399. <https://doi.org/10.1093/ageing/afs008>.
- Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE et al. International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2014;28(3):206–218. <https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000034>.
- Vasquez BP, Zakzanis KK. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment not demented: a meta-analysis. *J Neuropsychol*. 2015;9(1):109–136. <https://doi.org/10.1111/jnp.12039>.
- Skrobot OA, Black SE, Chen C, DeCarli C, Erkinjuntti T, Ford GA et al. Progress toward standardized diagnosis of vascular cognitive impairment: Guidelines from the Vascular Impairment of Cognition Classification Consensus Study. *Alzheimers Dement*. 2018;14(3):280–292. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2017.09.007>.
- Jack CR, Bennett DA, Blennow K, Carrillo MC, Dunn B, Haeberlein SB et al. NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2018;14(4):535–562. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.02.018>.
- Dubois B, Villain N, Frisoni GB, Rabinovici GD, Sabbagh M, Cappa S et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the International Working Group. *Lancet Neurol*. 2021;20(6):484–496. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00066-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00066-1).
- Парфенов ВА, Гришина ДА, Тюрин АЮ. Болезнь Альцгеймера: диагностика и лечение, ошибки при ведении пациентов. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(2):95–100. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-2-95-100>.
- Parfenov VA, Grishina DA, Tyurina AYU. Alzheimer's disease: diagnosis and treatment, errors in patient management. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(2):95–100. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-2-95-100>.
- Шевцова КВ, Рожков ДО, Гришина ДА, Гринюк ВВ, Захаров ВВ, Кашаханова НМ и др. Биологические маркеры болезни Альцгеймера в цереброспинальной жидкости: клинико-лабораторные сопоставления. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(3):96–102. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-3-96-102>.
- Shevtsova KV, Rozhkov DO, Grishina DA, Grinyuk VV, Zakharov VV, Kashakanova NM et al. Biological markers of Alzheimer's disease in cerebrospinal fluid: clinical and laboratory comparisons. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(3):96–102. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2024-3-96-102>.
- Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020;396(10248):413–446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6).
- Chalfont G, Milligan C, Simpson J. A mixed methods systematic review of multimodal non-pharmacological interventions to improve cognition for people with dementia. *Dementia*. 2020;19(4):1086–1130. <https://doi.org/10.1177/1471301218795289>.
- Xu W, Wang HF, Wan Y, Tan CC, Yu JT, Tan L. Leisure time physical activity and dementia risk: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ Open*. 2017;7(10):e014706. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-014706>.
- Blumenthal JA, Smith PJ, Mabe S, Hinderliter A, Welsh-Bohmer K, Browndyke JN et al. A Longer Term Effects of Diet and Exercise on Neurocognition: 1-Year Follow-up of the ENLIGHTEN Trial. *J Am Geriatr Soc*. 2020;68(3):559–568. <https://doi.org/10.1111/jgs.16252>.
- Wu L, Sun D. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing cognitive disorders: an updated systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Sci Rep*. 2017;7:41317. <https://doi.org/10.1038/srep41317>.
- van den Brink AC, Brouwer-Brolsma EM, Berendsen AAM, van de Rest O. The Mediterranean, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), and Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diets Are Associated with Less Cognitive Decline and a Lower Risk of Alzheimer's Disease – A Review. *Adv Nutr*. 2019;10(6):1040–1065. <https://doi.org/10.1093/advances/nmz054>.
- Dhana K, Agarwal P, James BD, Leurgans SE, Rajan KB, Aggarwal NT et al. Healthy Lifestyle and Cognition in Older Adults With Common Neuropathologies of Dementia. *JAMA Neurol*. 2024;81(3):233–239. <https://doi.org/10.1001/jamaneuro.2023.5491>.
- Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levälahti E, Ahtiluoto S, Antikainen R et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9984):2255–2263. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60461-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60461-5).
- Salzman T, Sarquis-Adamson Y, Son S, Montero-Odasso M, Fraser S. Associations of Multidomain Interventions With Improvements in Cognition in Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2022;5(5):e226744. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.6744>.
- Yaffe K, Vittinghoff E, Dublin S, Peltz CB, Fleckenstein LE, Rosenberg DE et al. Effect of Personalized Risk-Reduction Strategies on Cognition

- and Dementia Risk Profile Among Older Adults: The SMARTR Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2024;184(1):54–62. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.6279>.
33. Farooq MU, Min J, Goshgarian C, Gorelick PB. Pharmacotherapy for Vascular Cognitive Impairment. *CNS Drugs.* 2017;31(9):759–776. <https://doi.org/10.1007/s40263-017-0459-3>.
 34. Cocchiara RA, De Lucia F, Koci L, Lisanti E, Petruccini G, La Torre G. Management of the early stage of Alzheimer's disease: a systematic review of literature over the past 10 years. *Clin Ter.* 2020;171(4):e357–e368. <https://doi.org/10.7417/CT.2020.2239>.
 35. Cummings J, Osse AML, Cammann D, Powell J, Chen J. Anti-Amyloid Monoclonal Antibodies for the Treatment of Alzheimer's Disease. *BioDrugs.* 2024;38(1):5–22. <https://doi.org/10.1007/s40259-023-00633-2>.
 36. Alvarez-Sabin J, Ortega G, Jacas C, Santamarina E, Maisterra O, Ribo M et al. Long-term treatment with citicoline may improve poststroke vascular cognitive impairment. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):146–154. <https://doi.org/10.1159/000346602>.
 37. Fioravanti M, Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(2):CD000269. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000269.pub2>.
 38. Cotroneo AM, Castagna A, Putignano S, Lacava R, Fantò F, Monteleone F et al. Effectiveness and safety of citicoline in mild vascular cognitive impairment: the IDEALE study. *Clin Interv Aging.* 2013;8:131–137. <https://doi.org/10.2147/CIA.S38420>.
 39. Castagna A, Cotroneo AM, Ruotolo G, Gareri P. The CITIRIVAD Study: CITicoline plus RIVastigmine in Elderly Patients Affected with Dementia Study. *Clin Drug Investig.* 2016;36(12):1059–1065. <https://doi.org/10.1007/s40261-016-0454-3>.
 40. Nakazaki E, Mah E, Sanoshy K, Citrolo D, Watanabe F. Citicoline and Memory Function in Healthy Older Adults: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *J Nutr.* 2021;151(8):2153–2160. <https://doi.org/10.1093/jn/nxab119>.
 41. Pizzi C, Rutjes AW, Costa GM, Fontana F, Mezzetti A, Manzoli L. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitors in patients with depression and coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2011;107(7):972–979. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.11.017>.
 42. Herrmann N, Lanctôt KL, Hogan DB. Pharmacological recommendations for the symptomatic treatment of dementia: the Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia 2012. *Alzheimers Res Ther.* 2013;5(Suppl. 1):S5. <https://doi.org/10.1186/alzrt201>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Парфенов Владимир Анатольевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; vladimirparfenov@mail.ru

Силина Екатерина Владимировна, д.м.н., профессор кафедры патологии человека Института профессионального образования врачей, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; silinaekaterina@mail.ru

Даниелян Ася Рубеновна, клинический ординатор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; as.danielyan.msk@gmail.com

Information about the authors:

Vladimir A. Parfenov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; vladimirparfenov@mail.ru

Ekaterina V. Silina, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Human Pathology, Institute of Professional Education of Physicians, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; silinaekaterina@mail.ru

Asya R. Danielyan, Clinical Resident of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; as.danielyan.msk@gmail.com