

С. Г. Бурчинский

ГУ «Институт геронтологии АМН Украины» (г. Киев)

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ВОЗРАСТНОЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

В статье рассмотрены взаимосвязи процессов старения и развития возрастной когнитивной дисфункции — синдрома мягкого когнитивного снижения (МКС). Обоснована концепция фармакопрофилактики как эффективного пути воздействия на ослабление когнитивных процессов с возрастом. Особое место в качестве инструмента лечебной и профилактической стратегий синдрома МКС отведено препарату — селективному ингибитору ацетилхолинэстеразы — галантамину (Нивалину). Подробно проанализированы механизмы действия, клиническая эффективность и безопасность данного препарата и обоснована целесообразность его применения при различных формах когнитивных нарушений в старости.

Ключевые слова: когнитивная дисфункция, болезнь Альцгеймера, галантамин, Нивалин

Изучение проблемы сенильных деменций в настоящее время представляет одно из наиболее актуальных исследовательских направлений как в области геронтологии, так и в неврологии и психиатрии. Значительные демографические сдвиги в промышленно развитых странах на протяжении XX века привели к двух-трёхкратному увеличению доли пожилых и значительно большему возрастанию доли очень старых людей в популяции.

Украина по возрастному составу населения является одной из наиболее «старых» стран не только СНГ, но и Восточной Европы в целом. Доля лиц пенсионного возраста в Украине составляет 23—25 % всей популяции, а согласно прогнозам демографов, до 2025 г. этот показатель превысит 30 % [11]. Поэтому проблема своевременной диагностики и эффективного лечения деменций различного генеза для отечественной медицины представляет особую актуальность.

В настоящее время общепризнанным является мнение, что реальные успехи в борьбе с болезнью Альцгеймера (как и с деменциями в целом) возможны только при применении терапевтического воздействия на максимально ранней стадии заболевания, а еще вероятнее — при возможности реализации фармакопрофилактического подхода. И это, в свою очередь, со всей остротой ставит вопрос об объекте превентивного терапевтического вмешательства.

Характерным феноменом старения является прогрессирующее инволюционных процессов в мозге на всех уровнях структурно-функциональной организации — от молекулярного до системного. Эти процессы проявляются в виде уменьшения объема и массы мозга, числа синаптических связей, нарушений структуры и функции нейронов, а также комплексным нейромедиаторным дисбалансом, наиболее типичными проявлениями которого служат ослабление холин- и катехоламинергических реакций в ЦНС и связанное с этим развитие возраст-зависимых патологических форм и синдромов.

Одним из наиболее характерных возраст-зависимых феноменов является ослабление когнитивных функций, как правило, умеренно выраженное и не носящее

характер динамического, прогрессирующего процесса. В основе данного процесса лежит, прежде всего, ослабление холинергических реакций в мозге во всех звеньях синаптической регуляции — биосинтеза ацетилхолина, высвобождения его в синаптическую щель и связывания со специфическими М- и Н-холинорецепторами [6, 7, 13].

В то же время у определенной доли пожилых и старых людей развиваются более выраженные когнитивные расстройства, носящие характер прогрессивной множественной когнитивной недостаточности и отражающие гетерогенность когнитивных сдвигов с возрастом. Такая степень когнитивных расстройств получила название «мягкого когнитивного снижения» (*mild cognitive impairments*) или синдрома МКС [2, 7, 15].

Современная исследовательская концепция мягкого когнитивного снижения (МКС) родилась из необходимости идентифицировать категорию пациентов с таким ухудшением когнитивных функций, которое представляет собой промежуточную стадию между возрастной нормой и деменцией и имеет повышенный риск развития деменции в течение 3—5-летнего периода [6].

Согласно критериям МКБ-10 диагноз синдрома МКС может быть поставлен при условии наличия снижения памяти, внимания или способности к обучению; жалоб пациента на повышенную утомляемость при выполнении умственной работы; нарушения памяти и других высших мозговых функций, не вызывающих деменцию и не связанных с делирием; органической природы указанных расстройств [10].

На первый план в клинической картине возрастной когнитивной дисфункции выходят мнестические нарушения, снижение уровня внимания, замедление темпов психических процессов. Когнитивные нарушения при этом, как правило, сочетаются с другими психическими сдвигами (эмоциональными, поведенческими) и неврологическими симптомами [10, 19].

Проведенные к настоящему времени исследования [16] показывают, что когнитивные нарушения, выходящие за пределы возрастной нормы, но не достигающие степени деменции, отмечаются у 11—17 % пожилых людей, а в возрасте старше 70 лет — уже у 30—35 % [2]. При этом риск развития синдрома МКС в возрасте старше 65 лет в течение одного года составляет 5 %, а за 4 года наблюдения — 19 %. В отличие от возрастной когнитивной дисфункции, МКС — прогрессирующее состояние, как правило, трансформирующееся в деменцию. Риск подобной трансформации составляет 10—15 % случаев в год [10]. Таким образом, своевременная диагностика возрастной когнитивной дисфункции и синдрома МКС, равно как и разработка методов терапии этих состояний, представляется весьма важной, поскольку позволяет как улучшить социальную и бытовую адаптацию еще недементных, социально активных людей, так и отсрочить наступление деменции в случае синдрома МКС. Это представляется тем более актуальным, что в последнее время значительно

активизировались исследования, направленные на поиск и разработку путей ранней медикаментозной терапии и, особенно, профилактики различных форм патологии, тесно сопряженной с проблемой геропротекции и фармакопрофилактики в целом.

В последние годы все большее внимание как исследователи, так и практические врачи уделяют предотвращению или торможению перехода организма из состояния «предболезни» в болезнь, сохранению возможностей для полноценной реализации социальных функций, поддержанию оптимального психоэмоционального баланса. Именно на этапе, когда накопление нарушений в деятельности органов и систем на молекулярном и биохимическом уровнях в результате воздействия процесса старения, стресса либо конкретного патологического фактора еще не проявилось в виде того или иного заболевания, но для этого уже созданы все предпосылки, направленное фармакологическое воздействие может быть особенно эффективным. Согласно одному из определений, «фармакопрофилактика — это целенаправленный долговременный прием лекарственного средства с целью защиты от постоянно действующего патологического влияния (физической, химической, биологической или социальной природы) или предупреждения возрастных изменений организма, способных привести к развитию конкретных заболеваний» [5]. Именно такое понятие фармакопрофилактики открывает перспективы максимально широкого использования данной стратегии в практической медицине.

Особенно актуальной данная проблема является для неврологии, психиатрии и гериатрии. Применение нейро- и психотропных средств в пожилом и старческом возрасте может служить эффективным путем предупреждения прогрессирования возрастных изменений мозга, т. е. трансформации «физиологического» старения в «патологическое» и, в частности, развития таких типичных форм возраст-зависимой патологии ЦНС как деменции.

Таким образом, применение адекватной фармакопрофилактической стратегии при МКС может оказаться гораздо более эффективным, чем при уже манифестировавшей клинике деменции. Вместе с тем, реально затормозить нейродегенеративный процесс, приводящий к формированию синдрома слабоумия, возможно только с помощью специфического патогенетического лекарственного воздействия на холинергические процессы в мозге.

Сегодня известно, что выраженность холинергических нарушений непосредственно коррелирует со степенью деменции и гибелью нейронов, а увеличение концентраций ацетилхолина в мозге, в свою очередь, способствует росту нейронов и увеличению числа синапсов, т. е. оказывает выраженный нейропластический эффект [15]. В итоге, холинергическая фармакотерапия и фармакопрофилактика сегодня могут рассматриваться в качестве реально обоснованного патогенетического воздействия на механизмы развития как собственно деменции, так и синдрома МКС [2, 21, 24], поскольку позволяют как улучшить социальную и бытовую адаптацию еще недементных, социально активных людей, так и отсрочить наступление деменции в случае синдрома МКС.

Среди всех потенциальных методов активации холинергических процессов в мозге наиболее популярным

на сегодняшний день являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИАХЭ) [1, 6, 25, 29]. При этом высокая токсичность неселективных ИАХЭ (физостигмин, такрин) или отсутствие убедительных доказательств их эффективности привели к созданию селективных ИАХЭ, рассматриваемых в настоящее время как препараты выбора в лечении не только болезни Альцгеймера и других форм деменции, но и синдрома МКС.

Среди этих препаратов максимальной селективностью действия в отношении ингибирования активности АХЭ обладают донепезил и ривастигмин. В то же время комплексность механизмов старения мозга и, в частности, поликомпонентность возрастных изменений холинергических процессов как основы развития нейродегенеративных изменений диктует необходимость наличия более широкого спектра воздействия на холинергический синапс. Кроме того, наряду с собственно холинергическим, важнейшее место в стратегии фармакотерапии при синдроме МКС занимают нейропротекторные эффекты, направленные на обеспечение защиты нейронов от воздействия гипоксии, воспаления, свободнорадикального окисления и других факторов, активизирующихся в условиях старения мозга. Поэтому в последнее время все больший интерес с точки зрения инструмента фармакологической коррекции возрастных нарушений когнитивных функций и синдрома МКС привлекает галантамин.

Галантамин — это природное соединение — алкалоид, получаемый из клубней и цветов некоторых видов подснежника (*Galanthus*). Его механизмы действия уникальны как для препаратов ИАХЭ, так и для нейрофармакологических средств в целом [23]. Среди препаратов ИАХЭ галантамин характеризуется максимальной шириной влияния на холинергические процессы и, в частности, своеобразным, свойственным только данному средству действием в отношении никотиновых Н-холинорецепторов.

По современным представлениям, Н-холинорецепторы мозга являются важнейшим звеном регуляции когнитивных функций, памяти, психоэмоционального баланса, поведенческих реакций и т. д. [30, 32], очевидно, за счет регуляции соотношения активности возбуждающих и тормозных нейромедиаторов [3]. Известно, что снижение числа Н-холинорецепторов в неокортексе и гиппокампе тесно коррелирует с выраженностью когнитивных и поведенческих расстройств при болезни Альцгеймера и других видах деменций и, в целом, с тяжестью клинической картины заболевания [31, 34], а стимуляция Н-холинорецепторов приводит к улучшению когнитивных функций, памяти, психоэмоциональных реакций [28, 34], т. е. возможность направленного влияния на Н-холинорецепторы представляется весьма ценным и перспективным направлением реализации стратегии холинергической фармакотерапии и фармакопрофилактики при синдроме МКС.

Если в результате ингибирования АХЭ достигается повышение синаптической концентрации ацетилхолина, то при своем взаимодействии с пре- и постсинаптическими Н-холинорецепторами галантамин обеспечивает так называемую аллостерическую модуляцию данных рецепторов, за счет чего повышается их чувствительность к естественному медиатору — ацетилхолину [33], происходит активация рецептор-эффекторных реакций через повышение интенсивности ионных токов

в клеточной мембране [14], а также усиливается выброс ацетилхолина из нервного волокна в синаптическую щель. В итоге, происходит мощная поликомпонентная активация холинергических процессов, опосредуемых Н-холинорецепторами. В итоге, действие галантамина характеризуется влиянием на:

- а) процессы высвобождения и синаптического транспорта ацетилхолина;
- б) процессы рецепторного связывания;
- в) рецептор-эффекторные реакции.

Именно такой комплексный механизм действия позволяет говорить об уникальности влияния галантамина на холинергические процессы в ЦНС и, соответственно, на все многообразие контролируемых ими когнитивных функций.

Кроме того, важнейшей стороной механизмов действия галантамина, не свойственной другим ИАХЭ, следует назвать чрезвычайно важный в клиническом плане нейропротекторный эффект, достигаемый различными путями:

- а) стимуляцией процессов нейропластичности;
- б) торможением процесса апоптоза нейронов;
- в) снижением образования и накопления бета-амилоида в нейронах;
- г) ослаблением воспалительных реакций в мозге за счет блокады образования цитокинов клетками микроглии;

д) антигипоксическим действием (предотвращением развития лактацидоза) [4, 12, 22, 35].

В итоге, галантамин можно рассматривать не только с узкой точки зрения как препарат для коррекции когнитивных нарушений, а как на нейро- и геропротектор в широком смысле этого термина и потому заслуживающий особого внимания как инструмент выбора в стратегии фармакотерапии и фармакопрофилактики возраст-зависимых когнитивных нарушений.

В клинических исследованиях у пациентов с начальными проявлениями деменции различного генеза галантамин проявил способность значительно замедлять прогрессирование когнитивного дефицита, улучшать общее состояние, когнитивные функции и нормализовать поведенческие расстройства [17, 20, 26]. При последующем изучении препарата непосредственно при синдроме МКС нейродегенеративного и сосудистого генеза также были выявлены благоприятные терапевтический и профилактический эффекты галантамина в отношении коррекции когнитивных нарушений [9, 18, 27]. Особенно выражены благоприятные эффекты галантамина при синдроме МКС проявлялись в улучшении оперативной памяти, концентрации, внимания, т. е. важнейших компонентов когнитивной сферы, определяющих полноценность социального функционирования и качество жизни пациентов.

Особо следует подчеркнуть, что галантамин — одно из наиболее безопасных средств среди препаратов ИАХЭ и других инструментов лечения деменций. Побочные эффекты, в основном, определяются его холиномиметическими эффектами и, как правило, не относятся к категории серьезных. Чаще других отмечаются диспептические расстройства, потеря аппетита, головокружение. Кардиологические (гипотензия, нарушения проводимости миокарда, аритмии) и неврологические (парестезии, мышечные спазмы) осложнения встречаются достаточно редко (менее 5%), при

этом мышечная слабость — характерное осложнение других холиномиметических средств — при приеме терапевтических доз галантамина практически не встречается [36].

Необходимо помнить, что именно прогнозируемость фармакотерапевтических эффектов и безопасность являются одними из важнейших преимуществ галантамина, что позволяет достаточно обоснованно оценивать результаты лечения и принимать решение о целесообразности его дальнейшего продолжения.

В связи с этим следует учитывать тот факт, что до настоящего времени надежные предикторы эффективности антидементных средств, и в том числе галантамина, выявить не удалось. Поэтому первоначальная оценка его эффективности во всех случаях должна проводиться в процессе пробной терапии в течение 3—6 месяцев. В тех случаях, когда зарегистрирован положительный эффект препарата, необходим длительный, часто многолетний прием данного средства (при условии его удовлетворительной переносимости) с контролем эффективности каждые 6 месяцев [8, 19].

Эффективная суточная доза галантамина составляет 10—40 мг (чаще 15—30 мг/сутки). Процедура титрования достаточно проста: стартовую дозу 5 мг × 2 раза в сутки после 4-х недель терапии можно повысить до 10 мг × 2—3 раза в сутки. При умеренных нарушениях функции печени и почек суточная доза не должна превышать 15 мг, а при тяжелых поражениях прием галантамина не рекомендуется.

В целом, следует подчеркнуть дозозависимый характер эффектов галантамина, что заставляет стремиться к применению максимальных рекомендованных доз [8], что является оправданным как с точки зрения его механизмов действия, так и с позиций достижения целей фармакопрофилактики и фармакотерапии.

Сегодня галантамин уверенно занимает ведущие позиции среди препаратов ИАХЭ в мировой клинической практике. Среди препаратов галантамина на фармацевтическом рынке Украины особого внимания заслуживает Нивалин производства компании Софарма (Болгария). Надо подчеркнуть, что именно в Болгарии впервые в мире из клубней и цветов подснежника был выделен галантамин. И сегодня только при производстве Нивалина используется растительное сырье, специально выращиваемое в экологически чистой горной зоне Болгарии, и оригинальная технология получения алкалоида. Именно Нивалин с полным правом может быть назван истинно натуральным препаратом галантамина. Нивалин — единственный в Украине препарат галантамина, выпускаемый как в пероральной (таблетки по 5 мг и 10 мг), так и в парентеральной (раствор для инъекций 1 мг/мл, 2,5 мг/мл, 5 мг/мл, 10 мг/мл) формах.

Таким образом, применение галантамина (Нивалина) представляет собой новый подход к профилактической и лечебной стратегии при синдроме МКС. В отличие от других антидементных средств, фармакотерапия Нивалином в полном смысле слова может быть названа патогенетической, поскольку непосредственно направлена на всю широту ключевых механизмов развития возраст-зависимых когнитивных нарушений и нейродегенеративных процессов в ЦНС. Это открывает широкие перспективы применения данного препарата в неврологической и гериатрической практике.

Список літератури

1. Бачинская, Н. Ю. Холинергическая терапия при болезни Альцгеймера / Н. Ю. Бачинская // Семейна мед. — 2004. — № 2. — С. 54—57.

2. Бачинская, Н. Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста / Н. Ю. Бачинская // Журнал АМН України. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 555—562.

3. Боголепова, А. Н. Коррекция функции холинергической системы у больных с когнитивными расстройствами / А. Н. Боголепова // Журнал неврол. психиат. — 2009. — Т. 109, № 1. — С. 80—84.

4. Бреннер, Т. Новые аспекты нейровоспалительных и нейродегенеративных процессов: участие холинергических систем / Бреннер Т., Айрони-Тур-Синаи М., Низри Е. // Пробл. старения и долголетия. — 2008. — Т. 17, № 2. — С. 114.

5. Бурчинський, С. Г. Сучасні аспекти фармакопрофілактики. 1. Ноотропні засоби / С. Г. Бурчинський // Вісник фармакол. фарм. — 2003. — № 5. — С. 18—21.

6. Бурчинський, С. Г. Современные подходы к фармакотерапии сенильных деменций / С. Г. Бурчинский // Там само. — 2005. — № 1. — С. 17—21.

7. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера / С. И. Гаврилова. — М.: Пульс, 2003. — 320 с.

8. Левин, О. С. Принципы долговременной терапии деменций / О. С. Левин // Рус. мед. журнал. — 2007. — Т. 15, № 24. — С. 1772—1779.

9. Новикова, А. Е. Эффективность реминила у больных с умеренными когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии / А. Е. Новикова, С. Г. Бугрова // Клини. геронтол. — 2006. — Т. 12, № 9. — С. 42—43.

10. Преображенская, И. С. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // Журнал неврол. психиат. — 2006. — Т. 106, № 11. — С. 33—38.

11. Фойгт Н. А. Тривалість життя в похилому віці: еволюція, сучасність, перспективи / Н. А. Фойгт. — К., 2002. — 298 с.

12. Galantamine prevents apoptosis induced by beta-amyloid and thapsigargin: involvement of nicotinic acetylcholine receptors / [Arias E., Ales E., Gabilan N. H. et al.] // Neuropharmacology. — 2004. — V. 46. — P. 103—114.

13. Bartus, R. T. Cholinergic hypothesis of memory disorders / Bartus R. T., Dean P. K., Beer T. // Science. — 1982. — V. 217. — P. 408—417.

14. The allosteric potentiation of nicotinic acetylcholine receptors by galantamine is transduced into cellular response in neurons Ca 2+ signals and neurotransmitter release / [Dajas-Bailador F. A., Heimala K., Wonnacott S. et al.] // Mol. Pharmacol. — 2003. — V. 64. — P. 1217—1226.

15. Davis, H. S. Conceptualization of mild cognitive impairment: a review / H. S. Davis, K. Rockwood // Int. J. Geriatr. Psychiat. — 2004. — V. 19. — P. 313—319.

16. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study of Aging / [DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al.] // J. Amer. Geriatr. Soc. — 2000. — V. 48. — P. 775—782.

17. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology / [Doody R. S., Stevens J. C., Beck C. et al.] // Neurology. — 2001. — V. 56. — P. 1154—1166.

18. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairments / [Erkinjuntti T., Roman G., Gauthier S. et al.] // Stroke. — 2004. — V. 35. — P. 1010—1017.

19. Farlow, M. R. Effective pharmacological management of Alzheimer's disease / M. R. Farlow, J. L. Cummings // Amer. J. Med. — 2007. — V. 120. — P. 388—397.

20. Galantamine maintenance ability to perform activities of daily living in patients with Alzheimer's disease / [Galasco D., Kershaw P. H., Schneider L. et al.] // J. Amer. Geriatr. Soc. — 2004. — V. 52. — P. 1070—1076.

21. Strategies for continued successful treatment of Alzheimer's disease: switching cholinesterase inhibitors / [Gauthier S., Emre M., Farlow M. R. et al.] // Curr. Med. Res. Opin. — 2003. — V. 19. — P. 707—714.

22. Galantamine and nicotine have a synergistic effect on inhibition of microglial activation induced by HIV-1gp120 / [Giunta B., Ehrhart J., Townsend K. et al.] // Brain Res. Bull. — 2004. — V. 64. — P. 165—170.

23. Heinrich, M. Galantamine from snowdrop — the development of a modern drug against Alzheimer's disease from local Caucasian knowledge / M. Heinrich, H. L. Teoh // J. Ethnopharmacol. — 2004. — V. 92. — P. 147—162.

24. Hock, C. Biochemical aspects of dementia / C. Hock // Dial. Clin. Neurosci. — 2003. — V. 5. — P. 27—34.

25. Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials / [Kaduszkiewicz H., Zimmermann T., Beck-Bornholdt H. P. et al.] // Brit. Med. J. — 2005. — V. 331. — P. 321—327.

26. Kurz, A. Non-cognitive benefits of galantamine (Reminyl) treatment in vascular dementia / A. Kurz // Acta Neurol. Scand. — 2002. — V. 106, suppl.178. — P. 19—24.

27. Loy, C., Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairments / C. Loy, L. Schneider // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — V. 1. — CD001747.

28. Allosteric potentiates ligands of nicotinic receptors as a treatment strategy for Alzheimer's disease / [Maelicke A., Schrattenholz A., Samochocki M. et al.] // Behav. Brain Res. — 2000. — V. 113. — P. 199—206.

29. McKnight, C. Switching cholinesterase inhibitors / C. McKnight // Geriatrics Aging. — 2007. — V. 10. — P. 158—161.

30. Newhouse, P. H. Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance / Newhouse P. H., Potter A., Singh A. // Curr. Opin. Pharmacol. — 2004. — V. 4. — P. 36—46.

31. Nordberg, A. Nicotinic and muscarinic subtypes in the human brain: changes with aging and dementia / Nordberg A., Alafusoff I., Winblad B. // J. Neurosci. Res. — 1992. — V. 31. — P. 103—111.

32. Paterson, D. Neuronal nicotinic receptors in the human brain / D. Paterson, A. Nordberg // Progr. Neurobiol. — 2000. — V. 61. — P. 75—111.

33. Galantamine is an allosterically potentiating ligand of neuronal nicotinic but not of muscarinic acetylcholine receptors / [Samochocki M., Hoffe A., Fehrenbacher A. et al.] // J. Positron-Emission Tomogr. — 2003. — V. 305. — P. 1024—1036.

34. Scott, L. J. Galantamine: a review of its use in Alzheimer's disease / L. J. Scott, K. L. Goa // Drugs. — 2000. — V. 60. — P. 1095—1122.

35. Galantamine and memantine produced different degrees of neuroprotection in rat hippocampal slices subjected to oxygen-glucose deprivation / [Sobrado M., Roda J. M., Lopez M. G. et al.] // Neurosci. Lett. — 2003. — V. 365. — P. 132—136.

36. A 5-month randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD / [Tariot P. N., Solomon P. R., Morris J. C. et al.] // Neurology. — 2000. — V. 54. — P. 2269—2276.

Надійшла до редакції 14.05.2010 р.

С. Г. Бурчинський

ДУ «Інститут геронтології АМН України» (м. Київ)

Нові можливості фармакотерапії вікової когнітивної дисфункції

У статті розглянуті взаємозв'язки процесів старіння і розвитку вікової когнітивної дисфункції — синдрому м'якого когнітивного зниження (МКЗ). Обґрунтовано концепцію фармакопрофілактики як ефективного шляху впливу на ослаблення когнітивних процесів з віком. Особливе місце як інструмента лікувальної та профілактичної стратегій синдрому МКЗ відведено препарату — селективному інгібітору ацетилхолінестерази — галантаміну (Ніваліну). Детально проаналізовані механізми дії, клінічна ефективність та безпека цього препарату та обґрунтована доцільність його застосування при різних формах когнітивних порушень у похилому віці.

Ключові слова: когнітивна дисфункція, хвороба Альцгеймера, галантамін, Нівалін.

S. G. Burchinsky

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine (Kyiv)

New possibilities of pharmacotherapy of age-related cognitive dysfunction

In the present paper the interrelations between aging processes and development of age-related cognitive dysfunction — mild cognitive impairments' syndrome (MCI) have been looked. A concept of pharmacoprophylaxis as effective way of influence on age-related cognitive decline has been grounded. A main attention paid to inhibitor of acetylcholinesterase inhibitor — drug galantamin (Nivalin) as an instrument of treatment and prophylaxis strategy of MCI syndrome. Mechanisms of action, clinical efficacy and safety of this drug have been analyzed in details, and expediency of its use in different forms of cognitive impairments in the elderly have been grounded.

Keywords: Cognitive dysfunction, Alzheimer's disease, galantamine, Nivalin.